



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

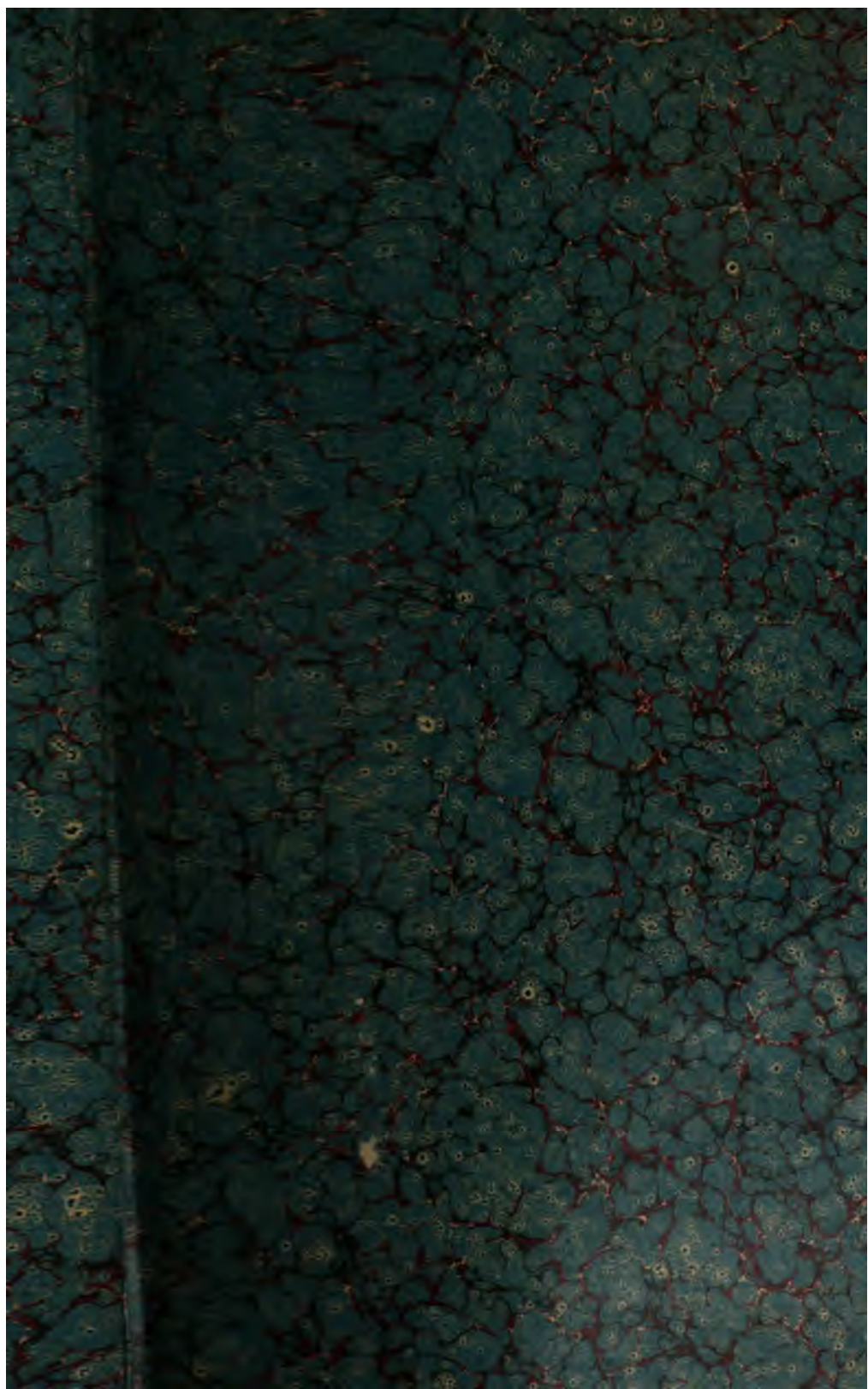
- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

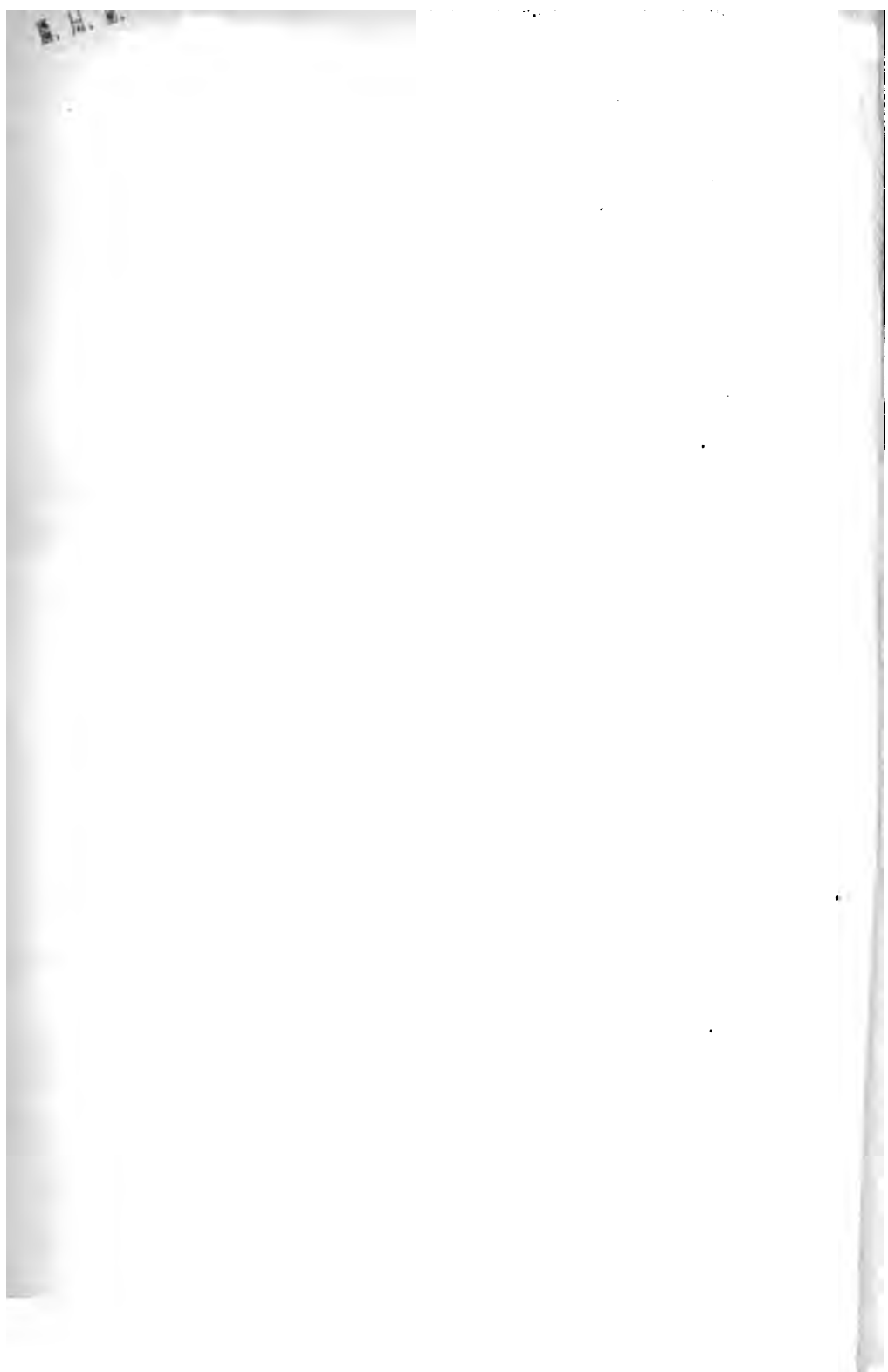
À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY,
19 BOYLSTON PLACE.









REVUE MÉDICALE
DE
LA SUISSE ROMANDE

SEPTIÈME ANNÉE. — 1887.

4

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

SEPTIÈME ANNÉE. — 1887.

GENÈVE. — IMPRIMERIE CHARLES SCHUCHARDT.

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN J.-L. PREVOST

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève,

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré,

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. les Docteurs DUFOUR, médecin de l'Hôpital ophtalmique de Lausanne,

DE CÉRENVILLE, ancien médecin en chef de l'Hôpital de Lausanne,

et LOUIS SECRETAN, médecin de l'Hôpital cantonal de Lausanne,

anciens rédacteurs du *Bulletin*.

SEPTIÈME ANNÉE. — 1887.

Vingt et unième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

GENÈVE

H. GEORG, LIBRAIRE ÉDITEUR

LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

1887



REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

ESTON MEDICAL LIBRARY
DEC 12 1896

TRAVAUX ORIGINAUX

Une épidémie de vertige paralysant.

Communication faite à la Société médicale de Genève le 3 novembre 1886.

Par le D^r GERLIER, de Ferney.

Messieurs,

Il s'est présenté cet été dans ma clientèle une épidémie d'un vertige de forme toute particulière, sur lequel je désire appeler votre attention. Je compte que les médecins distingués qui composent cette association m'aideront à déchiffrer l'énigme, à résoudre le problème qui se pose devant moi et me suggéreront des idées relativement à l'étiologie et à la nature de cette maladie nouvelle.

Ce genre de vertige, qui, par sa fréquence, a pris cette année les proportions d'une épidémie, avait déjà excité ma surprise autant que mon attention l'année dernière, pendant la période estivale. Mais il avait disparu avec les premiers froids, et je ne l'ai plus constaté de nouveau avant le mois de juillet de cette année.

On peut comparer sa marche envahissante dans notre région à celle du mildew. Dans l'été 1885, le mildew se trouve dans quelques treilles et jardins; en juillet 1886, il envahit tout le noble.

La maladie humaine et la maladie végétale ont procédé de la même façon. Réparaitront-elles ensemble l'année prochaine ?

FRÉQUENCE

J'ai été appelé cette année à donner des soins à dix personnes atteintes de ce vertige spécial. Si c'était là le nombre total de ses victimes, j'aurais tort d'employer l'expression d'épidémie. Mais ces dix personnes ne représentent que les plus gravement frappées; à côté d'elles, dans la même maison, il s'en trouvait d'autres qui, moins atteintes, en état de travailler, n'ont pas jugé nécessaire de se mettre en frais de médecin et de médicaments.

L'un de mes malades, berger à Colovrex, m'a raconté que trois domestiques de sa maison éprouvaient des malaises moins intenses que les siens, mais du même genre. En interrogeant la servante de cette ferme, je vis qu'il n'avait rien exagéré. Un ouvrier d'Ornex, dans le même cas que ce berger, m'a signalé quatre autres journaliers de son village atteints comme lui. Mes dix malades ne représentent pas, à mon avis, le quart des victimes de cette épidémie.

Je n'ai pas, d'ailleurs, été seul à observer ce vertige. Le Dr David, de Versoix, en a rencontré une vingtaine de cas. Cependant mes voisins, le Dr Ballivet, de Saint-Genis, et le Dr Roland, de Divonne, n'ont rien vu d'analogue dans leur clientèle.

Cette maladie semble avoir son quartier général à Collex (canton de Genève), entre Versoix et Ferney. De là elle a rayonné en France et en Suisse, à Ferney, Ornex, Maconnex, Magny, Colovrex, Genthod. A Collex, elle était la terreur des ouvriers et des domestiques qui l'ont baptisée du nom pittoresque de *tourniquet* qui vient de tournis, vertige.

Il est certain, Messieurs, que quelques cas ont dû se présenter à votre cabinet de consultation. Mais ces faits isolés ne permettent pas une étude sérieuse. D'ailleurs, l'étrangeté de cette maladie, la difficulté de comprendre le récit confus de ces pauvres gens, ont dû mettre obstacle à votre investigation et dérouter votre sagacité.

Un de mes malades a été soigné quelques jours à l'infirmerie du Prieuré; un des malades du Dr David l'a été à l'Hôpital cantonal. Mais le repos à lui seul suspend les crises, qui ne se produisent que durant le travail, et les médecins des hôpitaux

en sont réduits à ne connaître de la maladie que ce que le malade en veut dire.

SYMPTOMATOLOGIE

Ce vertige, qui ne ressemble à aucun des vertiges ordinaires, s'accompagne de symptômes bizarres jurant d'être accolés, et n'ayant pas l'habitude de se rencontrer ensemble. Pour moi, j'ai de prime abord révoqué en doute le récit de mes malades, et comme j'avais affaire à des bergers, gens crédules se croyant frappés d'un sort, je les ai pris pour des imaginations fêlées. Mais un jour, il me fut donné d'assister à une de ces attaques et de comprendre enfin ce que je n'avais pu ni saisir, ni croire.

Ce vertige est intermittent, il procède par accès.

Le malade est pris soudain d'une vive douleur à la nuque s'irradiant dans le dos ; la vue se couvre de nuages, les paupières tombent sur les yeux, les forces défaillent, les jambes fléchissent et le malade se soutient à peine.

Au mois de juillet, je fus témoin, dans la rue, à Ferney, d'une crise semblable. Le malade cherchait à rentrer chez lui. Il portait la tête basse, un peu inclinée sur l'épaule droite, le dos courbé. Il étendait le bras pour se soutenir contre le mur et chancelait sur ses jambes comme un ivrogne. Je m'approchai de lui et constatai que les paupières tombaient sur les yeux, il ne pouvait se guider qu'à tâtons.

Cette attitude est caractéristique, c'est *l'attitude de l'aveugle ivre*. Je l'ai observée depuis : un cultivateur revenant de Genève est entré chez moi en pleine attaque pour me consulter. Mon diagnostic était fait à vingt pas de distance.

Peut-être avez-vous assisté à une scène semblable. Dès que le vertigineux arrive en ville, le mouvement de la rue, de l'eau sous les ponts, des voitures, rappellent son accès. On l'entoure, on le conduit à la pharmacie, où il reprend les forces après quelques minutes de repos.

Mais l'attaque de vertige ne se manifeste pas toujours en si grand appareil et affecte une allure plus modeste. Elle offre au même malade des variétés nombreuses. Il y a des crises fortes et des crises faibles qui se combinent et se mélangent. Ce n'est pas seulement la maladie varie dans son intensité, mais elle

varie plus encore dans son aspect, suivant la prédominance d'un des trois symptômes qui la constituent : la résolution musculaire, la douleur cervicale et les troubles oculaires.

Résolution musculaire. La résolution musculaire ou la parésie intermittente produit les effets les plus singuliers et les plus dissemblables, suivant les régions qu'elle frappe.

Les muscles de la nuque, les extenseurs de la tête, sont de beaucoup le plus souvent atteints. Dans l'attitude de l'attaque, j'ai signalé le dos arrondi et la tête penchée en avant. Le malade se plaint que la tête fléchit malgré lui, qu'il ne peut plus la relever ; on le voit, en effet, s'efforçant de la soutenir en appuyant la main sous le menton ou sur le front. Ce n'est pas une contraction, mais une simple paresse momentanée des extenseurs, car le médecin qui prend la tête dans ses mains peut la relever et la tourner en tous sens sans effort.

La faiblesse des membres inférieurs est aussi habituelle dans les attaques violentes. Parfois le malade tombe à terre comme ce vigneron de Collex qui se laissa choir, sa *brande* sur le dos. Un jeune homme de Magny, qui n'avait eu jusqu'alors que des attaques faibles, fut pris soudain en rentrant chez lui et tomba en arrière, bien qu'il ne portât aucun fardeau sur ses épaules. Mais, dans la majorité des cas, le malade ne tombe pas, il chancelle, il titube comme s'il était ivre et cherche un appui autour de lui. S'il est en pleine campagne et ne trouve aucun soutien, il se hâte de se jeter à terre ou de s'asseoir au bord d'un fossé pour attendre la fin du vertige. J'ai assisté dans mon cabinet à une attaque avec faiblesse des membres inférieurs, j'ai fait marcher le malade devant moi ; il accusait un engourdissement plus marqué dans la jambe droite ; le pied était sans maintien et le talon touchait le sol avant la plante du pied. Le relâchement des gastro-cnémiens est donc manifeste.

Le genre d'occupation du malade modifie les formes de l'accès. Le malade en marche est forcé de s'arrêter à chaque instant ; il lui faut une heure pour faire mille pas et il n'ose plus sortir de chez lui. Un de mes clients de Magny, village qui n'est distant de Ferney que d'un kilomètre, me fit prévenir qu'il lui était impossible de venir me consulter. L'ouvrier dans les champs lâche sa faux ou sa pioche, celui qui traîne sa brouette la laisse retomber. Mais le plus à plaindre est le berger, parce qu'il lui est impossible de traire. Sur les dix malades qui

ont jugé à propos de me consulter, je compte quatre bergers et deux jeunes gens trayant les vaches chez leurs parents. Sur ces six malades, quatre ont dû renoncer momentanément à leur profession.

Le berger, qui doit traire par jour sept à huit vaches, s'en tire assez bien le matin après le repos de la nuit; cependant il sent déjà la fatigue à la cinquième ou sixième vache. Son bras s'engourdit, les doigts n'obéissent plus à la volonté, il s'arrête un instant, et, après une minute de repos (*le temps de verser son seïllot*), il peut reprendre le travail. Mais l'après-midi les choses ne se passent pas si bien. Dès la troisième vache, il est pris d'engourdissement, il s'arrête, recommence, mais en vain cinq ou six fois de suite et ne peut arriver au bout de sa besogne.

Je crus d'abord qu'il se produisait chez le berger une contracture, une crampe analogue à la crampe des écrivains, celle que Bessedow a décrite sous le nom de *Melkerkrampf*. Mais en y réfléchissant, j'estime qu'il s'agit plutôt d'une paralysie musculaire. C'est en effet une paralysie qui force les ouvriers à lâcher leurs outils, et chez le berger ce doit être la même chose. Je vis d'ailleurs un jour, pendant une attaque, un de mes malades, la main presque en crochet, ne pouvant plus relever les trois derniers doigts. Leur extenseur était paralysé. Je lui pris la main et relevai ces doigts sans effort, mais ils retombèrent en flexion sitôt que je les abandonnai.

Les muscles des membres et du tronc ne sont pas seuls à entrer en résolution momentanée. Dans quelques cas exceptionnels on peut observer d'autres symptômes. Deux de mes malades ont accusé du bégayement survenant après une conversation prolongée. Ce bégayement est paralytique, car l'un d'entre eux se plaignait très nettement de n'être plus maître de sa langue et de ne pouvoir refouler les aliments sous les arcades dentaires pendant la mastication.

J'ai noté dans un cas l'impossibilité d'ouvrir la bouche, la parésie des abaisseurs du maxillaire inférieur. Elle avait pour conséquence de supprimer toute mastication et de réduire le patient aux aliments liquides. Il pouvait cependant casser une noix. Pour cela, il abaissait avec la main la mâchoire inférieure, saisissait la noix sous les molaires et la broyait sans peine.

Il y a encore une dysphagie par accès, causée par la résolution des muscles staphylins. Lors du mouvement de déglutition, les aliments ont beaucoup de peine à franchir l'isthme du pharynx.

Tous les divers phénomènes produits par la parésie momentanée fourniront encore aux observateurs futurs un vaste champ d'exploration. Pour le moment, je me bornerai à indiquer ses principaux caractères :

1° La paralysie passagère ne frappe que les muscles qui obéissent à la volonté.

2° Elle frappe de préférence les muscles extenseurs.

3° Elle est bilatérale et non exactement symétrique des deux côtés du corps. Quand la tête s'incline en avant, elle penche d'un côté; la jambe droite peut être frappée d'engourdissement bien plus que la gauche et réciproquement; le berger peut encore traire d'une main alors que l'autre refuse le service.

Douleur cervicale. Une douleur de la région cervicale postérieure avec raideur du cou est un signe constant de ce vertige. L'attaque débute par un sentiment de constriction à la nuque, et on peut dire qu'elle commence par une sorte de torticolis. Les uns disent qu'on leur tire la nuque, d'autres qu'ils ont le cou pris comme dans un étau et sont incapables de tourner la tête. Cette douleur n'est pas seulement fixe, elle s'irradie le long du dos et descend d'autant plus bas que la crise est plus intense. Parfois l'irradiation a lieu dans les épaules.

Dans quelques cas, cette sorte de torticolis est le symptôme prédominant, celui qu'on accuse en premier lieu; dans d'autres, au contraire, il n'est qu'accessoire, peu intense, et serait passé sous silence si l'on n'interrogeait pas le malade.

Si l'on recherche, comme dans le torticolis rhumatismal, la douleur aux insertions musculaires, on trouve qu'elle fait défaut. Les mouvements imprimés à la tête ne sont pas douloureux, et aucun signe objectif ne permet de vérifier les assertions du malade. C'est donc là un faux torticolis.

Il n'y a pas non plus, comme dans l'irritation spinale, de douleur provoquée par la pression des apophyses épineuses.

Ce faux torticolis est-il dû simplement à la faiblesse des muscles extenseurs de la tête et du cou, à la traction exercée par les fléchisseurs? cela est possible; mais, quoi qu'il en soit, ce signe tout spécial caractérise bien cette nouvelle espèce de vertige.

Troubles oculaires. La chute de la paupière supérieure ou ptosis est bien plus caractéristique encore; elle imprime à la maladie un cachet d'étrangeté qui saisit le médecin. Et cepen-

dant, le ptosis n'est, après tout, qu'un de ces phénomènes multiples de résolution musculaire que j'ai esquissés plus haut. Si je lui donne une place à part, c'est que ce signe est le plus constant, le moins variable et le plus facile à vérifier, de cette maladie protéiforme.

Le ptosis, dans l'attaque de vertige, se rencontre à tous les degrés. Parfois la paupière supérieure atteint seulement le bord pupillaire; parfois la chute de la paupière est complète, la pupille est entièrement recouverte et le malade est aveuglé. Un de mes clients de Maconnex, revenant du marché de Genève sur son *char à bancs* et conduisant son cheval, a été forcé tout le long de la route de soulever la paupière avec le doigt pour y voir devant lui. Un de mes malades de Magny s'étant aventuré hors de chez lui, ne put regagner son domicile qu'en s'ouvrant les yeux avec le doigt. Le ptosis est le signe qui cède le dernier dans la crise et se dissipe le plus lentement. Le ptosis n'est pas égal dans les deux yeux. Et, fort heureusement, l'œil incomplètement fermé permet alors au malade d'y voir un peu. Il est borgne au lieu d'être aveugle. Malheureusement la chute de la tête sur la poitrine augmente encore la difficulté de se conduire.

Le ptosis est jusqu'à présent l'unique signe objectif fourni par l'exploration de l'œil. Je n'ai jamais constaté le strabisme, et quand j'ai vérifié (dans les intervalles de crises il est vrai) les mouvements de rotation du globe oculaire, je les ai trouvés parfaitement conservés. Le strabisme dans l'attaque n'aurait rien d'anormal, mais la mydriase, phénomène produit par le relâchement d'un muscle à fibres lisses, serait irrégulière. Elle n'a pas été duement observée et doit faire défaut.

On ne peut encore émettre d'avis certain sur les résultats de l'examen ophtalmoscopique. Le Dr Haltenhoff à qui j'avais adressé des malades était absent et le seul cas qu'il lui ait été donné d'étudier ne présentait rien d'anormal.

Depuis les travaux de M. Charcot sur l'hystérie, la recherche de l'étendue du champ visuel est de règle dans les maladies nerveuses. Je me suis donc livré à cet examen et n'ai pas trouvé de diminution d'étendue dans le champ de la vision.

Si les phénomènes objectifs sont si rares, les phénomènes subjectifs sont nombreux. Le plus constant est l'obnubilation: nuage qui couvre la vue au début de l'attaque, précède le ptosis et disparaît immédiatement.

Si par vertige on entendait tournoiement, on trouverait dans bien des cas ce signe en défaut, quoique les gens de Collex aient donné à la maladie le nom expressif de *tournoiement*. Le vertige est parfois giratoire mais rarement ; il s'accompagne très souvent de diplopie, parfois d'étincelles, de balancement, de danse des objets. L'œil a d'ailleurs sur la reproduction de l'accès une influence incontestable : la circulation dans les villes, l'intensité de la lumière, la contemplation d'un vaste espace déterminent une attaque de vertige. On peut même parfois reproduire l'accès à volonté, en forçant le malade à fixer un objet brillant. Il accuse alors un sentiment vague de malaise, bientôt suivi de ptosis, mais non pas de nausée comme dans le vertige stomacal.

Durée et variété des accès. — L'accès est extrêmement rapide : sa durée n'excède pas dix minutes, bien que tous les malades lui attribuent une durée de demi-heure. Les accès qui surviennent en plein champ au milieu du travail sont plus longs et plus intenses que ceux qui surviennent à la maison. Ceux auxquels j'ai assisté n'excédaient pas cinq minutes et encore ne présentaient-ils plus à la fin le même aspect qu'au commencement. Au début, l'accès est complet ; la chute de la tête sur la poitrine, le ptosis, la douleur cervicale sont faciles à constater, puis le malade se calme, la tête se raffermi, la douleur de la nuque cède et il ne reste plus que du ptosis.

Il arrive parfois, si le malade ne garde pas l'immobilité et veut trop vite changer de place, qu'une seconde crise succède à la première, l'attaque est alors imbriquée et sa durée modifiée. La seconde attaque est, dans ce cas, toujours moins intense que la première.

Les attaques complètes alternent chez tous les malades avec des attaques incomplètes. Le berger, par exemple, éprouve tantôt un simple engourdissement des doigts, tantôt une paralysie complète avec douleur intense à la nuque ; parfois même il perd l'équilibre sur son siège à un pied (*bouëtacu*) et roule sous le ventre de la vache avec son *seillot*.

La répétition monotone d'un acte simple peut entraîner la paralysie fonctionnelle des muscles correspondants, paralysie restreinte, bien faite pour défigurer l'aspect de la crise. Le maniement d'un marteau déterminera l'impuissance de la main, la marche la paralysie de la jambe, la conversation le bégaye-

ment, la mastication l'impossibilité d'ouvrir la bouche, etc. Mais ces phénomènes exactement limités seront bientôt suivis d'une attaque complète lorsque le malade exécutera des mouvements d'ensemble.

Intervalle des accès. — Si l'on examine le vertigineux dans l'intervalle des accès, tout semble indiquer qu'il jouit d'une santé parfaite. Les cultivateurs et les ouvriers agricoles qui m'ont consulté pour ce vertige spécial ne présentaient aucun trouble des fonctions organiques. Chez tous l'appétit est bon, la digestion parfaite; le sommeil profond n'est nullement interrompu par des rêves, et la langue n'a pas d'enduit saburral. Ils ne sont ni dyspeptiques, ni hypocondriaques et leur moral est excellent. C'est pour moi un sujet d'étonnement de voir qu'ils ne se croient pas malades et qu'ils ne manifestent aucune inquiétude sérieuse en face d'accidents paralytiques.

Les signes de l'attaque sont devenus insaisissables dans l'intermission. Il serait cependant utile de retrouver des preuves de l'accès et de ne pas ouvrir une carrière aux simulateurs. Dès que le malade entre à l'hôpital ou se confine dans sa chambre, les accès se suspendent complètement pour recommencer dès qu'il reprend le travail. Comment dès lors constater la guérison et signer un *exeat* en toute sécurité?

Le torticolis a disparu. La parésie passagère n'a pas laissé de trace sinon que le malade accuse des douleurs dans la continuité des membres et a dans quelques cas du tremblement des mains. Le ptosis seul n'est pas entièrement dissipé. Chez le vertigineux, la paupière supérieure empiète toujours sur la cornée au lieu d'être tangente à son cercle, les paupières sont demi-closes. Il en résulte un facies : on dirait que cet homme guigne ou s'éteint les yeux. Quand un malade ouvre largement l'œil, il n'est pas atteint de ce vertige.

L'exploration des réflexes tendineux démontre qu'ils sont conservés, plutôt même exagérés. Les réflexes cutanés sont intacts.

La sensibilité cutanée n'est nullement atteinte; sa recherche attentive à l'épingle, prouve qu'il n'y a ni hémianesthésie, ni anesthésie quelconque, ni hyperesthésie. La motilité seule est ici modifiée dans cette névrose.

L'ophtalmoscope ne fournira probablement que des résultats négatifs.

Peut-être l'examen de la sensibilité et de la contractilité électro-musculaires dévoilera-t-il des signes précieux et le dynamomètre permettra-t-il de constater mathématiquement une diminution dans la force musculaire, diminution que le malade repousse comme injurieuse. Je compte sur vous, Messieurs, pour achever cette ébauche et préciser avec la perfection apportée à l'analyse clinique, les caractères de l'attaque et de l'intermission

Causes de l'accès. — Un certain nombre de causes occasionnelles agissent sur le vertige paralysant pour éloigner ou favoriser le retour des attaques.

Le déplacement supprime les attaques. M. G... de Maconnex est forcé de passer quelques jours sur le Jura au chalet du Pailly ; à sa grande surprise, les accès cessent entièrement. Le malade de Collex et le malade de Colovrex pendant leur séjour à l'Hôpital cantonal et à l'infirmerie du Prieuré n'ont pas une seule attaque. Se croyant guéris, ils sollicitent leur sortie. L'un est repris quatre jours après son retour, l'autre le surlendemain. Un berger de Collex réduit à ne pouvoir traire, va se reposer chez son frère cordonnier à Genève. Pendant les premiers jours, les crises continuent en ville dès qu'il sort et ce n'est qu'à grand'peine qu'il va à la clinique du D^r Martin. Enfin au bout de vingt jours les crises se suppriment ; il reste huit jours encore à Genève, puis revient à Collex. Trois jours après son retour la maladie reparait.

Mais le déplacement, cause complexe se prêtant à toutes les hypothèses, modifiant les *gesta* et les *ingesta* aussi bien que les *circumfusa*, n'éclaire pas d'un jour bien net les influences morbides.

La lumière du jour a une influence évidente : le vertige paralysant est une maladie diurne ; la nuit fait cesser les accès. Le malade n'a jamais d'attaque au lit et, une heure après le coucher du soleil, celui qui n'osait sortir de sa maison, comme le malade de Magny, va sur la place du village passer sa soirée à causer avec les voisins. Un berger de Collex se rend à Versoix sur la fin du jour ; la route est des plus pénibles, il n'est pas, dit-il, un tas de pierre sur lequel il ne se soit assis. Il revient sans fatigue marchant allègrement, comme s'il n'eût jamais été malade.

Mais le repos suffit à lui seul pour suspendre l'accès. Le

malade qui garde la chambre immobile, même les contrevents ouverts, n'a rien à craindre de l'accès. C'est le mouvement qui est la cause la plus générale et la plus notable de l'attaque de vertige.

La fatigue résultant d'un mouvement exagéré est, au début de la maladie, seule capable de susciter un accès. Les malades sont unanimes sur ce point : que les premières crises éclatent toujours l'après-midi et jamais dans la matinée. L'ouvrier a déjà supporté huit heures de travail lorsqu'il est saisi de vertige ; le berger peut traire le matin, alors qu'il ne peut plus traire le soir.

Lorsque la maladie est à sa période d'état, les crises surviennent à l'occasion du plus petit mouvement. Le malade de Magny n'avait qu'à aller chercher un seau d'eau à la fontaine pour rentrer chez lui avec une attaque complète. Le passage de sa cuisine à sa chambre à coucher suffisait à produire le ptosis simple.

Parmi les mouvements divers, il en est un qui exige une mention spéciale. C'est celui qui consiste dans la contraction régulière et répétée d'un même groupe musculaire. L'action de traire, de faucher, de pomper, de marcher rappellent nettement l'attaque.

La position baissée agit de la même manière. Le malade se plaint de ne pouvoir plus javeler le blé, vendanger, ramasser les pommes de terre ou les fruits abattus. Dès que le corps et la tête s'inclinent, l'accès surprend ou menace.

L'influence de la vue est aussi manifeste que dans le vertige dyspeptique. Il suffit de faire fixer le feu pour mettre le malade en accès ou en imminence d'accès. J'ai signalé les accidents produits par le mouvement des villes, le passage de l'eau sous les ponts, la circulation des gens et des voitures. Ces accidents se renouvellent encore quand le malade se trouve sur le champ de foire.

C'est une action de même nature qui rend la voiture si pénible au vertigineux. Le défilé des arbres et des maisons est alors la cause déterminante.

Enfin un de nos malades a attribué à une colère le retour de des plus violentes attaques qu'il ait eue à subir.

La paralysie du vertige est donc, comme la contracture des démités, un phénomène réflexe ; elle est un état morbide du centre d'innervation et non un état pathologique de la fibre musculaire.

Marche, terminaison, pronostic. — Le vertige paralysant peut au point de vue de sa marche se diviser théoriquement en trois périodes : le début, l'état et le déclin.

La période de début est celle dans laquelle les accès n'éclatent que l'après-midi. Ces accès ont alors une régularité telle qu'ils simulent une fièvre larvée. Ils sont intermittents, quotidiens et surviennent à quatre heures de l'après-midi. Les malades sont dispos toute la matinée, ils se sentent lourds l'après-midi et ont leur accès vers quatre heures. Frappés de cette périodicité, le Dr David et moi, avons à l'insu l'un de l'autre administré la quinine. Mais, la maladie progressant, les accès se répètent plusieurs fois l'après-midi et bientôt se produisent le matin. Alors commence la période d'état. L'ébranlement ou l'intoxication du centre bulbo-spinal est tel, que le moindre mouvement, la moindre impression suffisent à engendrer l'accès, la fatigue n'est plus nécessaire.

Après une durée variable la période de déclin lui succède. Les attaques ne sont alors ni moins nombreuses, ni moins faciles, mais elles diminuent d'intensité et de durée. Elles sont plus souvent incomplètes, la douleur cervicale ne s'irradie plus dans le dos ou les épaules, les groupes musculaires paralysés sont moins nombreux, les accès sont plus courts. Le malade, qui ne pouvait plus travailler ou sortir de chez lui, peut se livrer le matin à une occupation, entreprendre une promenade.

Toutefois cette régularité méthodique de la maladie n'existe pas en réalité, et il ne faudrait pas assigner à ces trois périodes une durée limitée, un nombre de septénaires invariable. Ce vertige n'a pas un cycle morbide ; des causes nombreuses entravent sa marche ; sa nature même est d'être inconstante. La période de début peut varier de deux jours à deux mois. La période d'état est aussi artificielle : le malade a des améliorations marquées, bientôt suivies de rechutes décevantes.

Cette classification n'en sert pas moins de guide et facilite le pronostic en même temps qu'elle permet de juger de la valeur du traitement.

Tous les malades de ma clientèle, en sont actuellement (1^{er} novembre) à la période de déclin, et dans un mois ils seront tous guéris.

La maladie se déclare à l'époque des fortes chaleurs. Sur mes dix malades, quatre ont été atteints en juillet, trois en août et trois en septembre. Aucun cas n'a paru en juin et aucun

après septembre. Un seul a été guéri au bout d'un mois. C'est un membre de la Société de secours mutuels de Ferney qui a pu se reposer et se soigner à loisir. Tous les autres sont en voie d'amélioration et je ne compte plus observer de nouveaux cas avant le mois de juillet prochain.

J'ai, pour baser mon opinion, l'exemple des faits qui se sont passés à Ferney en 1885 et la marche actuelle décroissante de la maladie.

Le vertige paralysant est une maladie saisonnière; estivale par son apparition, elle se termine en automne. Il n'y a donc pas à porter un pronostic fâcheux. Malgré la gravité des signes que peut présenter le malade, la guérison est assurée et je suis sans inquiétude à son égard. Les froids mettront fin à cette épidémie, j'en ai la certitude¹.

DIAGNOSTIC

Le vertige paralytique est une maladie intermittente, estivale, à attaques diurnes et qui jusqu'à présent est spéciale aux cultivateurs et aux bergers. Elle est caractérisée par trois ordres de signes : la parésie, les troubles oculaires et la douleur cervicale. Cette triple symptomatologie est assez singulière pour que le diagnostic de cet état morbide soit facile. Rien d'ailleurs n'est plus propre à frapper le médecin que le ptosis et la flexion de la tête sur la poitrine, les deux signes les plus constants de l'attaque.

Mais si les trois ordres de signes coexistent dans l'attaque complète, ils manquent souvent dans l'attaque incomplète, dans laquelle l'un d'eux, prédominant sur les deux autres, absorbe à lui seul l'attention du malade et par suite celle du médecin. On peut donc par mégarde diagnostiquer vertige stomacal, spasme des paupières, torticolis. Il suffit, pour ne pas errer, d'être prévenu et je ne m'attarderai pas sur ce sujet.

Si le malade est un berger il ne verra dans son état que l'impossibilité de traire et le médecin sera très exposé à croire à l'existence du *Melkerkrampf*, crampe des trayeurs. C'est l'erreur la plus commune.

¹ le pronostic s'est vérifié (1^{er} décembre). Tous les malades ont repris le travail et à peu près guéris.

Le vertige paralysant pourrait être pris, avec un peu d'inattention, pour un vertige épileptique avec spasme des paupières. Mais tandis que l'épileptique n'a pas conscience de ce qui se passe, que son intelligence et ses sens sont momentanément annihilés, le vertigineux parle, rend compte de son état et jouit de la plénitude de son intelligence.

Pourrait-on confondre ce vertige spécial avec le vertige auriculaire, le vertige de Ménière ? Ce serait dans le cas seulement où le malade n'aurait que des crises à tomber par terre, cas improbable, puisque l'attaque complète alterne avec des attaques incomplètes. Mais, même dans ce cas, l'absence de sifflements dans les oreilles, la coïncidence du ptosis, du faux torticolis et de parésies diverses feraient cesser toute hésitation.

S'il n'est pas de vertige simulant le vertige paralysant, il n'y a non plus aucune analogie à établir entre les paralysies ordinaires et une paralysie intermittente. Mais il existe, paraît-il, une autre espèce de paralysie intermittente : le D^r Cousot de Dinant (Belgique) vient de décrire une paralysie périodique qui a frappé cinq membres de la même famille. Toutefois ses accès durent de 8 à 10 heures et non quelques minutes, ils ne se limitent pas à un groupe musculaire, ils immobilisent tout le corps, ils ne se compliquent jamais de ptosis et sont nocturnes plutôt que diurnes. Il n'est donc pas possible de s'y méprendre.

Les paralysies de ce vertige n'ont vraiment de trait de ressemblance qu'avec les spasmes ou les crampes. Le bégayement paralytique simule le bégayement spasmodique, la dysphagie le spasme pharyngien, la parésie du berger la crampe du trayeur. Les faits que nous avons relatés expliquent ce paradoxe. Si cette maladie nouvelle acquiert dans notre pays droit de domicile, nous sommes exposés à voir la paralysie des muscles laryngiens imitant le spasme de la glotte, et la parésie du diaphragme simulant le spasme phrénique. C'est ce que l'avenir nous apprendra.

ÉTIOLOGIE

Le vertige paralysant n'a atteint cette année que des cultivateurs et des ouvriers agricoles.

Je l'ai rencontré dans sept villages ou hameaux de la frontière franco-suisse qui sont Collex, Fernex, Magny, Colovrex,

Saconnex-le-grand, Ornex, Maconnex. Ces villages, quoique voisins, n'ont entre eux aucune relation et les malades s'ignoraient les uns les autres.

La maladie a affecté la forme d'épidémie de maison, respectant en général les femmes et les maîtres de maison pour sévir sur le personnel de l'exploitation rurale.

Sur les dix malades à qui j'ai donné des soins, il n'est pas une seule femme. J'en connais une cependant qui ne m'a pas consulté, mais que j'ai pu interroger dans mon enquête. Un jour, en lavant sa cuisine, elle fut prise d'un accès à tomber par terre qui s'accompagna des trois signes pathognomoniques. Jusqu'à ce que je l'eusse rencontrée, je considérais la maladie comme spéciale au sexe masculin.

Si les maîtres de maison sont exempts de cet état pathologique, il faut dire que ce privilège est réservé aux gros propriétaires ou aux riches fermiers. Le modeste cultivateur est atteint comme le journalier ou le domestique.

Mais pour comprendre la nature de cette maladie, il faut connaître sa répartition par maison.

Voici quelques groupements de malades :

1° M. X. de Collex et sa femme cultivent eux-mêmes leur bien, avec un personnel composé d'une servante, d'un berger et d'un domestique. Le berger et le domestique ont le vertige.

2° Dans une ferme à Colovrex, comprenant sept domestiques et deux maîtres, quatre personnes ont été atteintes : le berger, le charretier, le bouvier et la servante.

3° Chez un propriétaire d'Ornex qui fait valoir sa campagne avec ses deux fils, sa femme et sa belle-mère, tous ces maîtres de maison sont indemnes, tandis que le berger, le domestique et l'ouvrier ordinaire sont tous trois atteints du vertige paralysant.

4° A Maconnex, un cultivateur, sa femme et son fils, sans aucun domestique, travaillent leur petit bien. Le père et le fils sont malades ; la femme me dit en riant que cette maladie n'attaque pas les femmes.

5° Un habitant de Magny cultive son champ avec son fils dis que sa femme, ouvrière repasseuse, travaille à la journée. Le père et le fils sont atteints.

° L'unique cas observé cette année à Ferney est celui d'un homme à la fois petit propriétaire et journalier qui vit avec sa mère et sa femme. Les deux femmes n'ont éprouvé un malaise.

Il est évident que de petits cultivateurs rentrent au point de vue de l'alimentation et du travail dans les conditions de l'ouvrier agricole. Or ces conditions quelles sont-elles au mois de juillet ? Les fenaisons viennent de finir et les moissons commencent. L'ouvrier de campagne, le petit cultivateur, debout depuis 3 heures du matin, quittent le travail à 8 heures du soir après une journée de dix-sept heures, interrompue seulement par deux heures de repos. Ils n'ont pour réparer leurs forces que des nuits de six heures de sommeil, de 10 heures du soir à 3 heures du matin. Telle est leur existence pendant le mois de juillet, et telle elle a déjà été pendant tout le mois de juin. Tous ces gens sont surmenés.

Si encore le dimanche était un jour de repos ! Mais sur le canton de Genève les fêtes se succèdent chaque dimanche d'été sans interruption et les Gessiens, bons républicains, célèbrent dans cet intervalle par de copieuses libations la fête du 14 juillet.

Cette cause de surmenage fournit une excellente raison de l'immunité étrange de la femme. Cette immunité est presque une loi, puisque je ne trouve à lui opposer qu'une seule exception, ce qui prouve, soit dit en passant, que la contagion nerveuse ou par imitation n'est pour rien dans cette épidémie.

Age. — L'âge peut-il avoir une influence sur le développement de la maladie ? Tous nos malades sont compris entre 18 et 55 ans, parce que tous travaillent à la campagne et que c'est seulement dans ces limites d'âge que l'on peut produire un travail effectif. Il n'y a donc pas d'importance à ajouter à l'âge des malades.

Saisons. — Le vertige paralysant éclate en été au moment des plus fortes chaleurs. Il commence au solstice d'été et s'éteint au solstice d'hiver. Durant l'été 1885, trois cas éclatèrent à Ferney et guérirent spontanément dans la saison froide. L'épidémie de 1886, apparue en juillet, août et septembre, ne fournit plus de nouveaux cas en automne et va s'atténuant tous les jours.

Cette maladie n'est pas seulement estivale, elle est encore diurne et obéit à la révolution solaire. Ses accès débutent en général après le passage du soleil au méridien et se suspendent une heure après son coucher.

L'insolation favorise l'action de la cause morbifique, c'est elle qui provoque les crises les plus intenses, celles qui surviennent au milieu des champs. Elle est, après le surmenage, la cause occasionnelle la plus importante. J'incolpe spécialement l'insolation de la nuque et prescris habituellement à mes malades de porter un couvre-nuque, ou sinon le mouchoir sous le chapeau.

Mais, à ces causes du surmenage et de l'insolation, on objectera naturellement le berger. Le berger, qui est toujours le premier frappé, dans les fermes où l'épidémie se déclare, est justement celui des domestiques qui se trouve le moins exposé à ces deux causes. J'ai dit que sur les dix malades qui m'avaient consulté, quatre étaient bergers et deux trayaient les vaches chez leurs parents. C'est à se demander si le principe infectieux de cette névrose ne s'échappe pas de l'étable? Le berger ne prend aucune part aux grands travaux des champs, et il n'est pas plus surmené en été qu'en toute autre saison. Son hygiène n'en est pas meilleure pour cela; son sommeil est insuffisant: dès deux heures du matin il se lève pour traire, parce que le lait doit être rendu vers quatre heures chez le laitier qui le conduit en ville. Il est soumis dans son écurie à une température sénégalienne; il couche à l'écurie dans un air vicié, au milieu d'une chaleur suffocante, invraisemblable dans la période estivale. La température élevée qu'il subit peut équivaloir à l'insolation.

Alimentation. — Ce sont les ingesta que j'ai de prime abord accusés de produire cette épidémie. Il résulte des faits que j'ai exposés que le vertige paralysant sévit sur les campagnards les plus mal nourris. J'ai donc, avec la discrétion nécessaire pour ne pas corroborer les soupçons des domestiques, cherché à élucider la question de l'alimentation.

Et d'abord, était-ce une sorte de lathyrisme? Mélange-t-on, à la façon des Arabes, une certaine quantité de farine de gesce (*Lathyrus cicera*) à la farine de froment? La gesce est inconnue dans notre région, son nom même est ignoré des agriculteurs! Des blés achetés à Marseille pourraient en contenir à l'insu l'acquéreur. J'ai donc interrogé quelques propriétaires pour voir s'ils achetaient des blés étrangers. Eh bien non! la plupart consomment leur propre blé qu'ils font moudre pour leur

J'ai voulu savoir aussi s'ils employaient leurs blés aussitôt après mouture. Or, il se trouve que la maladie a éclaté avant l'emploi des farines nouvelles.

Mais le pain lui-même, conservé pendant huit jours, pourrait, dans les fortes chaleurs de l'été, subir une altération spéciale. Je l'ai trouvé souvent couvert de moisissures, les unes bleues, les autres rougeâtres. Un microphyte toxique pourrait donc causer cette épidémie? Si, chez quelques propriétaires, le pain conservé à la cave peut être suspecté, il est, chez ceux qui le conservent en lieu sec, parfaitement sain. Le malade de Magny le plus gravement atteint prend son pain chez mon boulanger et le renouvelle deux fois par semaine. J'ai examiné ce pain, il est irréprochable.

Les cultivateurs de ce pays ne consomment habituellement en fait de viande que du lard salé : non pas du lard d'Amérique, mais le porc qu'ils ont élevé, tué, salé et conservé dans leur saloir. Ce lard, préparé en hiver, a six mois de date au moins à l'époque des moissons, et la chaleur de l'été peut bien avoir engendré des ptomaines toxiques. On sait, d'ailleurs, depuis les expériences de M. Reynal, que la saumure est vénéneuse. J'ai donc, dans deux maisons dépourvues de domestiques et représentant quatre malades, fait renouveler la provision de viande salée. Il n'en est pas résulté de guérison.

Dans toutes les fermes, les maîtres et les maîtresses de maison, les enfants, le personnel des deux sexes, consomment le même pain et le même lard, et jamais les domestiques, qui ne l'ignorent pas, n'ont suspecté ces aliments.

Et cependant je suis tout disposé à envisager cette épidémie nouvelle comme le résultat d'une intoxication par des cryptogames microscopiques. L'apparition de ce vertige au mois de juillet et la cessation de tout nouveau cas en octobre est une chose fort anormale en pathologie. Elle coïncide avec la saison des champignons et les ravages du mildew.

En même temps que le peronospora du mildew s'abattait sur nos vignes, un autre champignon peut avoir subrepticement envahi nos demeures et nos étables.

Boissons. — Les boissons alcooliques sont-elles capables de produire cette épidémie? L'alcoolisme n'a jamais été accusé d'effets semblables. Cependant la fabrication du vin a fait de si brillants progrès depuis les ravages du phylloxéra, que le vin

fourni par l'industrie peut contenir une grande variété de substances toxiques. Nos cultivateurs ne boivent que du vin de leur crû ou des piquettes fabriquées à la maison. Ils n'achètent aucun vin dans le commerce.

Mais la piquette est suspecte. C'est elle qui a éveillé les soupçons des domestiques, parce que les maîtres n'en boivent pas.

La ration journalière de l'ouvrier agricole, ration fixée par l'usage, est de trois litres par jour : un de vin et deux de piquette. Si les fermiers étaient astreints à fournir par tête trois litres de vin à 50 centimes, la culture du sol, si peu rémunératrice, deviendrait une ruine. Ils fabriquent donc de la piquette en soumettant les mares de raisin, incomplètement pressurés, à une seconde fermentation. C'est un second vin, moins le sucre. Ces piquettes n'ont rien de malfaisant et sont soupçonnées à tort. D'ailleurs les deux malades de Maconnex et les deux malades de Magny ne boivent jamais de piquette, ce qui prouve bien que là n'est pas la cause du mal. Un berger voulut s'en assurer; il vint lui-même à Magny savoir si mon malade buvait de la piquette. Il s'en alla tout désappointé en disant : « Décidément cela tient aux engrais chimiques. »

L'absinthe me fut signalée à Collex comme le grand propagateur du *tourmiquet*. Je crus être sur la voie. Il me semblait naturel qu'une maladie nouvelle correspondit à des usages nouveaux. L'habitude de l'absinthe envahit nos campagnes, et Collex en particulier, d'une façon déplorable. Le journalier qui rentre des champs prend pour trois sous une absinthe au cabaret du village, et parfois même un *distac*. Quelques cultivateurs emportent dans les champs, pendant les moissons, un arrosoir d'eau absinthée pour désaltérer les ouvriers.

J'interrogeai donc mes malades à ce point de vue et constatai que, si dans le nombre il était des absintheurs, la plupart s'abstenaient d'absinthe et que quelques-uns mêmes étaient sobres. Si, d'ailleurs, l'absinthe causait le vertige paralysant, ce ne serait pas les agriculteurs qui en seraient les premières victimes.

Il faut reconnaître cependant que les excès alcooliques et particulièrement ceux d'absinthe sont des causes occasionnelles très efficaces. Les propriétaires savent fort bien que le di les ouvriers sont plus souvent atteints de l'accès que autres jours de la semaine. C'est à partir de la vogue

de Prevessin que mes malades de Magny furent frappés de vertige. L'alcoolisme joue donc le rôle d'une prédisposition morbide.

Excreta. — Les sueurs abondantes de l'été rentrent aussi dans les causes de débilité générale, mais rien ne m'autorise à leur attribuer un rôle dans la genèse de la maladie. L'onanisme et les abus de coït, qui engendrent le vertige simple, sont certainement des causes de vertige paralysant. Je n'ai à enregistrer aucun aveu relativement à l'onanisme. La malignité publique accuse le berger de se passer de bergère; c'est tout ce que je puis dire. J'ai, par contre, des preuves certaines de l'influence de l'abus du coït. Sur 13 malades que j'ai soignés en 1885 et 1886, je compte deux jeunes hommes, mariés récemment, amaigris, surmenés, que j'ai dû rappeler à la sobriété.

Percepta. — Les impressions vives favorisent le retour de l'accès. J'ai parlé d'un malade qui eut une violente attaque après un mouvement de colère; une femme m'a conté que, lorsqu'elle adressait des reproches à son mari, les accès se répétaient plus facilement. L'émotion rappelle donc les accès de vertige comme elle rappelle les quintes de toux dans la coqueluche. Mais les observations sur ses effets sont rares. Il se trouve que tous mes malades sont des gens calmes, difficiles à émouvoir et qu'on ne peut assimiler à des névropathes.

Cependant, me dira-t-on, le berger est suspect au point de vue mental. J'en conviens, il doit l'être à cause de la bizarrerie de son caractère. Il joue à la ferme un rôle particulier; c'est un spécialiste qui n'a rien de commun avec les autres domestiques; il ne va pas aux champs; constamment à l'étable au milieu de ses vaches, il n'y élargit pas ses idées. Le berger est superstitieux et croit aux malélices. Fort négligé dans sa personne, il est plus reconnaissable, dans le cabinet du médecin, à l'odeur d'écurie qu'il apporte, qu'au durillon professionnel de ses pouces. Toujours célibataire, il méprise en général les femmes et n'a de chaude amitié que pour la génisse qu'il a élevée. Mais, à côté de cela, c'est l'homme impassible et fort qu'aucune émotion ne peut atteindre, ce n'est pas une victime du nervosisme.

Todd a indiqué, comme caractérisant le *facies hysterica*, un léger abaissement de la paupière supérieure qui cache en partie le limbe de la cornée. L'hystérie et le vertige paralysant se ressemblent donc par le facies. C'est tout ce que ces maladies ont de commun.

Mes malades n'ont ni impressionnabilité, ni mobilité dans le caractère; leur sensibilité est intacte; ils n'ont ni anesthésie, ni hémianesthésie, ni hypéresthésie, ni exaltation sensorielle, ni rétrécissement du champ visuel, en un mot, aucun des stigmates de l'hystérie.

La névrose nouvelle intéresse le mouvement, mais non le sentiment et l'intelligence.

Le vertige paralytique épargne d'ailleurs la femme, phénomène incompréhensible, si on en fait une manifestation du nervosisme. Il ne faut donc pas chercher dans la contagion nerveuse l'explication de la nature épidémique de cette maladie. Les faits sont d'ailleurs en contradiction flagrante avec cette hypothèse. Mes malades sont disséminés dans sept villages différents et n'ont entre eux aucune communication. Moi seul leur ai appris qu'ils ont, sans le savoir, des camarades d'infortune. La diffusion de cette maladie ne peut donc être mise sur le compte de la contagion.

Mais les épidémies de maison que j'ai signalées ne rentrent-elles pas dans la contagion par imitation? Je ne le pense pas. Le berger, la première victime, présente lui une forme spéciale, la *parésie du trayeur*; mais le bouvier, le charretier et les autres domestiques ne sont pas atteints de ce genre de parésie. Ils imiteraient donc une autre forme morbide! Cela n'est pas vraisemblable.

On connaît la contagion des névroses convulsives : les épidémies d'hystérie, d'épilepsie, de toux des aboyeurs, de danse de Saint-Guy, de tics divers. On connaît encore la contagion des névroses mentales : de la panique, du suicide, des monomanies, mais aucun auteur n'a jamais décrit une contagion de névroses paralytiques. Ce serait aussi extraordinaire qu'une névralgie contagieuse.

Vers intestinaux. — Le vertige paralysant pourrait être symptomatique de vers intestinaux. Il est certain moment de l'année où les vers intestinaux, jusque là silencieux, trahissent leur présence. Que de fois, dans le mois de janvier, par exemple, on voit le lombric déterminer chez les enfants une série d'accidents : fièvre, cauchemar, grincement de dents, fausses méningites. On dirait une épidémie, tant les cas se présentent à la fois. Pourquoi cela? je l'ignore. Il fallait donc tenir compte de cette hypothèse. J'ai interrogé mes malades; j'ai appelé leur

attention sur ce sujet et fait surveiller les selles. Il ne s'est rien trouvé de semblable.

Telles sont, Messieurs, les diverses conjectures que soulève ce problème étiologique. Il touche à un si grand nombre de points, il nécessite des connaissances si étendues et si variées que je ne puis mieux faire, moi praticien de campagne, que de le signaler à votre attention et solliciter le secours de vos lumières.

PRONOSTIC

Le vertige paralysant n'est pas une maladie de bien grande gravité, puisqu'il guérit spontanément en hiver et ne compromet pas directement l'existence. Je l'ai vu cependant entraîner une incapacité de travail de trois mois.

Il a en outre une importance indirecte considérable en ce qu'il expose le malade aux chutes et à leurs conséquences. Le vertige peut saisir le campagnard pendant qu'il gravit une échelle, qu'il est perché sur un char de blé ou de regain, qu'il est occupé sur le fenil à jeter en bas le foin et la litière ; à ce titre il fait courir au berger des risques sérieux.

Mais il faut encore songer au trouble que ce fléau envahissant peut apporter par la suite à l'économie rurale des pays qui pratiquent la culture pastorale, comme la Suisse et le pays de Gex. Il y a là un danger public qu'il importe de signaler et qui ne peut, Messieurs, vous laisser indifférents.

Quand le berger est atteint de cette maladie, la quantité de lait, ou la rente du troupeau baisse d'un quart ou d'un cinquième : c'est une perte d'environ 25 fr. par semaine sur un troupeau de neuf vaches, soit une perte de 300 fr. par trimestre. Mais ce dommage, si facile à évaluer, n'est rien à côté de la perte incalculable infligée au troupeau. Une vache mal traitée, qui n'est pas épuisée à fond, perd son lait ; une bonne laitière est en six mois transformée en non-valeur, en bête bonne à envoyer à la boucherie.

Que nos propriétaires ne se laissent pas surprendre par ce nouveau malheur. Qu'ils aillent en été assister à la traite de l'après-midi, au moment où le berger en arrive à la cinquième ou à la sixième vache. Ils éviteront ainsi la déchéance de leur troupeau. Je n'émet pas là simplement des prévisions. Ce que je raconte s'est passé en 1885 dans l'étable d'un de mes amis

qui, après avoir fait une année désastreuse au point de vue du produit de son lait, dut abattre une vache devenue improdutive. C'est moi qui ai appris par hasard cette année la maladie de son berger et lui ai fourni l'explication de ses malheurs.

TRAITEMENT

Mesures préventives. — Bien que la cause réelle de cette maladie se dérobe à nos recherches, que l'origine du miasme ou du microbe infectieux soit inconnue, nous n'en pouvons pas moins déduire des considérations étiologiques précédentes, un certain nombre de mesures prophylactiques.

Les unes concernent les ouvriers agricoles, les autres les patrons, les autres le pouvoir public.

1° Les ouvriers agricoles devront éviter avec soin de restreindre leur sommeil déjà insuffisant ; ils se coucheront après souper et n'iront pas passer leur soirée au cabaret. Ils mettront à profit le repos du dimanche pour réparer leurs forces. Les excès alcooliques et principalement ceux d'absinthe, l'abus du tabac, la mauvaise habitude de la chique, seront proscrits. Ils éviteront en outre les excès vénériens, l'onanisme, le travail exagéré et toutes les causes de surmenage.

L'insolation répétée tous les jours est particulièrement à redouter. Le yoko actuel, coiffure économique, n'est qu'une toile d'araignée contre l'ardeur du soleil et ne vaut pas le paillasson d'autrefois. Les Orientaux s'enveloppent la tête d'un turban, les Mexicains portent un chapeau épais à larges bords et nos moissonneurs, s'ils ne veulent pas reprendre le feutre mou, devraient au moins faire doubler leur yoko d'une coiffe, ne fut-ce qu'une coiffe de papier. Enfin l'usage du couvre-nuque ou du mouchoir sous le chapeau serait une excellente précaution.

Les ouvriers devront en outre profiter des jours de repos pendant les grandes chaleurs, pour aller prendre des bains froids au lac ou dans les rivières, et fortifier par là leur système nerveux.

2° Les patrons ont à surveiller l'hygiène de leurs domestiques de leurs ouvriers. Ils veilleront à ce que leur nourriture soit saine et suffisante, à ce que le pain soit conservé au sec, à l'abri des moisissures, et à ce que le saloir soit renouvelé tous les quatre mois. Ils s'abstiendront de faire travailler le diman-

che et congédieront tout domestique ou ouvrier qui passe sa soirée au cabaret.

Ils prendront garde au défaut d'aération de l'étable, à l'imprégnation de son sol, aux cloaques du pavé, à la chaleur suffocante qui y règne. Ils ne se contenteront pas en été de faire ouvrir les portes et les *boracles* (ouvertures par où l'on donne à manger aux bêtes), et établiront des cheminées d'appel.

3° Les maires des communes rurales ont, pendant les grands travaux des champs, certaines règles à observer. Ils feront respecter sévèrement l'heure de fermeture des cabarets; ils n'autoriseront aucune fête de nuit, aucun de ces divertissements populaires qui retiennent les gens de la campagne jusqu'au matin, et s'efforceront de faire différer les fêtes rurales jusqu'aux périodes de chômage.

Il appartient encore au pouvoir public de veiller à ce que les bains froids soient possibles pour tout le monde. Le lac de Genève n'est plus accessible que pour les propriétaires riverains, et le public ne peut se baigner sans risquer un procès-verbal.

Thérapeutique. — Les mesures préventives conseillées aux ouvriers agricoles, sont encore plus des précautions applicables après le début de la maladie pour modérer son intensité. Elles sont plus encore thérapeutiques que préventives, parce qu'elles sont basées sur l'observation des causes prédisposantes de l'accès.

Lorsque les accès se répètent plusieurs fois par jour, l'hygiène est insuffisante et le repos est de rigueur.

Le repos au lit dans une chambre obscure, les volets fermés, est le premier de tous les remèdes, le moyen le plus sûr de supprimer l'accès. Mais il est fort pénible et difficile à faire observer. On pourra cependant se relâcher de sa rigueur après la tombée de la nuit et permettre une promenade au malade.

Il serait certainement préférable de prescrire un déplacement. L'hôpital en pareil cas est une ressource précieuse, à condition que le malade n'en sortira pas après une suspension d'accès de huit jours. Pour le berger, le meilleur parti à prendre est d'aller exercer sa profession dans les chalets de la montagne. Je ne pense pas que le vertige résiste à ce déplacement.

Le bain froid, mesure hygiénique, constitue un excellent mode de traitement. Je l'emploie, avec un succès variable il est vrai, depuis le jour où un de mes clients atteint de vertige con-

gestif simple, se trouva subitement guéri après un bain dans le lac de Genève. Sa durée doit varier de 15 à 25 minutes pour une température de l'eau de 18° à 22° centigrades. Je le supprime dès le mois de septembre par crainte du refroidissement. On aura sans doute avantage à employer à l'hôpital les pratiques de l'hydrothérapie.

Quant aux ressources fournies par la matière médicale, je serai bref à leur égard. L'action des médicaments, toujours si difficile à déterminer, l'est plus encore dans une maladie à marche capricieuse, irrégulière; elle l'est surtout sur des malades qui échappent au médecin et se présentent de loin en loin à sa consultation.

Cependant je peux résumer ainsi mes observations :

Il ne faut pas compter sur les purgatifs et les vésicatoires à la nuque : ils accroissent le nombre des accès.

La noix vomique et le valérianate d'ammoniaque se sont montrés fort infidèles. Ils donnent alternativement des succès et des revers. J'ai pris un instant le valérianate pour un spécifique. C'était une illusion.

La quinine et la quassine, si remarquables dans le vertige de Ménière et dans le vertige stomacal, sont certainement utiles dans le vertige paralysant. J'ai toujours eu à me louer de leur action.

Le médicament supérieur jusqu'à ce jour est l'iodure de potassium. A la dose de 25 centigrammes par jour, pris avant le repas, il m'a constamment donné des succès.

Je me propose enfin d'expérimenter l'année prochaine la désinfection des étables et des habitations par l'iodoforme.

Note sur l'antifébrine,

Lue à la Société vandoise de médecine le 4 décembre 1886,

Par le D^r Louis SECRETAN,
Médecin de l'Hôpital cantonal à Lausanne.

La chimie a, dans ces derniers temps, contribué dans une large mesure à enrichir la thérapeutique de médicaments nouveaux. La kaïrine, la thalline, l'antipyrine, sans parler de ce vieil ami le salicylate de soude, sont les uns après les

autres venus réclamer leur place dans l'arsenal du praticien; sans doute, tout ce qui est nouveau n'est pas nécessairement bon; on l'a bien vu à propos de telle ou telle de ces nouvelles conquêtes; mais il n'en est pas moins vrai que des médicaments de premier ordre nous ont été acquis, grâce aux travaux de la chimie moderne, de la chimie allemande surtout.

Aujourd'hui, il nous arrive de Strasbourg un nouveau composé chimique, l'*antifébrine*, dont le nom indique assez la principale action thérapeutique. Ce sont, en effet, MM. Cahn et Hepp, assistants de M. le prof. Kussmaul, qui en ont les premiers étudié les propriétés thérapeutiques¹ sur un nombre assez considérable de fébricitants.

L'*antifébrine*, dont le nom chimique est l'*acétanilide*, a pour formule $C^6H^5Az^2HC^2H^3O$; elle dérive de l'aniline $C^6H^5Az^2H^2$, dont un atome d'hydrogène est remplacé par le radical acétyle C^2H^3O ; c'est une poudre blanche, cristalline, d'apparence assez semblable au salicylate de soude, sans saveur, très peu soluble dans l'eau (une pour 160 parties d'eau froide). Elle se dissout par contre facilement dans l'alcool et tous les liquides alcooliques, ainsi que dans l'eau chaude.

D'après M. le prof. Lépine², une dose de 0,50 gr. ne produit pas d'effet appréciable chez l'homme sain. A la dose de 4 gr., continuée pendant plusieurs jours, cet observateur note de la cyanose du visage et des extrémités qui cesse aussitôt qu'on supprime le médicament. Il n'a du reste pas dépassé la dose de 4 gr. par 24 heures.

Chez le cobaye, une dose de 0,30 gr. par kilogr. d'animal, en injection sous-cutanée, amène un notable abaissement de la température, un peu de ralentissement du cœur et un état d'inertie qui peut se terminer par la mort.

Le sang d'un animal empoisonné par l'antifébrine laisse voir au spectroscope une raie d'absorption identique à celle que l'on observe dans les cas d'intoxication par l'aniline. Les globules rouges ne sont pas altérés dans leur forme et leur nombre n'est pas diminué. La couleur de ce sang est d'un brun sale. Il renferme une quantité moitié moindre d'oxygène.

Chez le chien, ces divers symptômes sont encore plus accusés, plus faciles à constater. Une dose de 0,40 gr. par kilogr.

¹ *Centralblatt f. kl. Med.* 1886, n° 33.

² *Semaine médicale*, 24 nov. 1886.

ingérée par l'estomac amène au bout d'une demi-heure un notable renforcement de l'énergie cardiaque et une légère augmentation de la tension artérielle.

Le système nerveux est également atteint; le chien présente du tremblement ainsi qu'une parésie du train postérieur. A dose double, inertie complète, l'animal reste couché, comme mort, sans réagir, lors même qu'on marche sur ses pattes. Les troncs nerveux périphériques paraissent tous plus ou moins parétiques.

Ce phénomène est surtout bien net chez la grenouille.

Ces données de toxicologie ne sont pas sans intérêt pour l'étude thérapeutique du médicament, étude dont nous avons à nous occuper maintenant.

Comme son nom l'indique, c'est surtout comme *antithermique* que MM. Cahn et Hepp ont recommandé l'acétanilide. Ils l'ont employée dans diverses maladies fébriles toujours avec succès. Comme *nervin*, M. Krieger¹, de Höchst, l'a vue modifier heureusement plusieurs névralgies de la face, et M. Lépine « a toujours vu se calmer comme par enchantement² » les douleurs fulgurantes de l'ataxie par une ou deux doses de 0,50 gr. d'acétanilide, et cela très promptement, au bout d'une demi-heure déjà.

Enfin, M. Lépine considère l'antifébrine comme un antiseptique, et M. Krieger dit qu'elle est utile dans le traitement des plaies.

Voici maintenant quels sont les résultats que nous avons obtenus dans notre service à l'hôpital par l'administration de l'antifébrine.

Nous l'avons essayée chez 17 malades différents, 12 fébricitants et 5 apyrétiques.

Sur les 12 fiévreux, il y avait 5 typhoïdes, 3 tuberculeux, 2 rhumatismes articulaires aigus, une pneumonie catarrhale et une périardite rhumatismale à poussée subaiguë. Tous ces malades n'ont pas été également influencés par l'antifébrine. Un seul cas, un rhumatisme polyarticulaire subaigu, avec température de 38°,4, n'a présenté aucun abaissement de la température, malgré la forte dose employée (4 et 6 doses de 0 gr. dans la journée pour une jeune fille de 20 ans).

Centralblatt f. kl. Med. 1886, n° 44.

Loc. cit.

Chez une autre malade, une cardiaque, atteinte également d'une poussée aiguë de rhumatisme polyarticulaire, la température a baissé sans doute, mais n'a pu descendre au-dessous de 38°; il est vrai qu'ici nous n'avions pas osé donner plus de 1 gramme dans la journée. Mais chez les 10 autres fébricitants, l'action antithermique de l'acétanilide a été très nette. Elle a été très marquée, par exemple, chez nos 5 typhoïdes; elle égale certainement en intensité l'action de l'antipyrine, puisque l'abaissement de température reste rarement au-dessous de 2° centigrades et que nous l'avons vu atteindre fréquemment 3°, voire même une fois aller jusqu'à 4°,8.

La température commence déjà à baisser peu après l'administration du médicament (une heure après une dose de 0,25 gr., elle était descendue une fois de 1°); mais la défervescence n'atteint guère son maximum que trois heures au moins plus tard; fréquemment même, il faut attendre cinq ou six heures pour voir l'antifébrine déployer tout son effet, et une fois cela n'a eu lieu qu'au bout de sept heures seulement. Il s'agit donc ici d'une action graduelle, très analogue à celle de l'antipyrine, et point si brusque que celle de la kaïrine ou de la thalline.

Mais une fois le minimum de température atteint, la période apyrétique n'est pas aussi longue qu'après une dose équivalente d'antipyrine, et, très généralement, de trois à six heures après le moment où le thermomètre a cessé de baisser, la réaction a lieu et le mercure remonte de 1°, 2° ou même 3°. Ainsi, pour nos typhoïdes, qui prenaient 1 gr. d'antifébrine à 11 heures du matin, la température la plus basse se lisait entre 3 et 6 heures de l'après-midi, et toujours, à 10 heures du soir, elle atteignait de nouveau 39° et davantage dans la période d'acmé de la maladie. Inutile de dire que l'abaissement de la température ne se faisait pas sentir non plus le lendemain matin, comme c'est presque toujours le cas avec une dose équivalente d'antipyrine. La conséquence inévitable de ce fait est que les malades ont une nuit moins bonne, dorment moins bien qu'ils n'ont l'habitude de le faire avec le médicament sus-nommé.

Il ne paraît pas qu'il y ait accoutumance à l'antifébrine; un de nos typhoïdes, qui en prit pendant onze jours consécutifs, voyait sa température baisser aussi bien à la fin qu'au début du traitement.

L'acétanilide a-t-elle une influence favorable sur la marche

de la fièvre typhoïde? Nous n'oserions l'affirmer. Les cas que nous avons eus en traitement n'étaient pas graves, en sorte qu'ils ne prouvent rien à cet égard.

Dans la *tuberculose*, l'action antithermique de notre médicament n'est pas moins manifeste. Les trois cas en observation étaient des cas très avancés, avec fièvre continue et lésions pulmonaires considérables; le thermomètre baissait généralement de 2° environ, voire même davantage, et cela au bout de trois ou quatre heures. Une fois même le thermomètre est descendu à 34°,3 chez l'un de nos tuberculeux. L'action antithermique n'a jamais fait défaut; mais ici encore elle était d'une durée relativement courte, et presque toujours la température prise à 8 heures du soir (6 ou 9 heures après l'administration du médicament) indiquait une nouvelle ascension du mercure de 1° et plus.

Un vieillard atteint de *pneumonie catarrhale* a présenté exactement les mêmes phénomènes que nos tuberculeux.

Enfin chez une jeune fille présentant une *péricardite rhumatismale* à poussée aiguë, la température s'est maintenue normale, grâce à des doses de 0,50 gr. renouvelées de deux en deux heures, alors que les jours précédents elle montait à 38°,4.

Comme médicament *nervin*, l'antifébrine n'a pas eu entre nos mains d'aussi brillants résultats. Deux *sciaticques* récentes, franchement rhumatismales, n'en ont retiré aucune amélioration. Chez l'une, la dose employée était de quatre poudres de 0,50 gr. par jour, chez l'autre, on avait donné une dose massive de 1 gr. Chez ce dernier toutefois, après une dose de 4 gr. absorbée en 8 heures, il y eut une grande amélioration dans la douleur qui ne reparut vraiment forte que sept heures plus tard.

Deux *névralgies*: l'une, douleurs intercostales vives dues probablement à un abcès profond, n'en tira aucun bien; l'autre par contre, une *névralgie occipito-faciale* continue avec exacerbation vespérale très nette, fut guérie en deux ou trois jours; la première dose de 1 gr. donnée à 9 heures du matin, produisit une forte diminution des douleurs vers 4 heures de l'après-midi, l'exacerbation qui survenait généralement vers 5 heures fit aut. Le second jour, l'amélioration survint plus tôt, vers heures déjà, et le troisième jour, les douleurs avaient presque disparu.

~ rappellerai à ce propos que M. le prof. Lépine obtint

d'excellents résultats de l'antifébrine, dans le traitement d'une fièvre intermittente grave. Cette action antipaludéenne n'appartient pas à l'antipyrine, tandis que celle-ci possède, on s'en souvient, une action éminente sur le rhumatisme articulaire, que nous ne retrouvons point aussi franche chez l'acétanilide, s'il faut en croire le peu de succès que nous avons obtenu chez les rhumatisants, malheureusement trop peu nombreux, que nous avons eus à notre disposition. Des 3 cas traités par l'antifébrine, un seul, un cas léger, subaigu, sans fièvre, parut en ressentir quelque bien, sans que d'ailleurs l'amélioration fût bien positive. Les deux autres ne furent aucunement soulagés ; l'une des malades, jeune fille de 20 ans, avec températures fébriles légères, en prit pendant huit jours de 2 à 3 grammes sans aucun résultat. L'autre, une cardiaque, chez laquelle je n'avais pas osé dépasser 1 gr. par jour, n'en ressentit non plus aucun effet sédatif. Remarquons qu'il s'agissait des deux seuls cas dans lesquels l'action antithermique de l'antifébrine fit également défaut¹.

Passons maintenant aux *actions secondaires* que détermine l'antifébrine. Ici encore il faut distinguer entre fébricitants et non fébricitants. Chez les premiers, il se produit au bout de peu d'instant une fluxion cutanée considérable ; les malades sont congestionnés, la face rouge et vultueuse ; puis ils se mettent à transpirer abondamment, dans le haut du corps surtout. Cette transpiration souvent profuse, survient très peu de temps après la prise du médicament, quelquefois au bout de cinq minutes ; elle dure plusieurs heures, plus longtemps, semble-t-il, que celle provoquée par l'antipyrine. Parfois, chez deux ou trois de nos typhoïdes, elle a paru cesser après une deuxième dose de médicament, pour reparaitre plus tard.

Elle varie naturellement d'intensité et de durée, d'un malade à l'autre, ne paraît pas plus intense chez les tuberculeux que chez les typhoïdes, et n'augmente point les sueurs nocturnes spontanées des phtisiques. Elle fait presque complètement défaut chez les apyrétiques et semble donc bien avoir une

¹ Depuis que ces lignes ont été écrites, deux nouveaux cas de rhumatisme articulaire aigu ont subi dans notre service le traitement par l'antifébrine ; chez les deux, l'action en a été éclatante et immédiate, la température qui dépassait 39° dans les deux cas a été, en un jour, ramenée à la normale et les douleurs ont également promptement cédé, sans d'ailleurs aucune rechute. 20 décembre 1886.

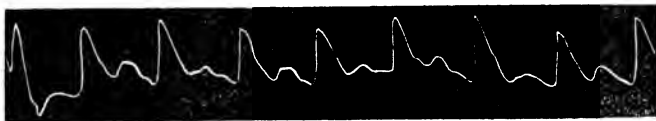
action directe sur l'abaissement de la température des fébricitants.

Elle est accompagnée au bout d'un certain temps, chez la plupart des malades, d'une sensation d'abattement et de faiblesse, souvent considérable, qui pourrait faire croire à l'imminence d'un collapsus, et cela d'autant plus, qu'à ce moment le malade est pâle et cyanosé, à la face et aux extrémités; circonstance qui effraya fort au début l'interne du service, mais qui, d'après l'expérience que nous avons faite, ne paraît pas avoir une bien grande importance.

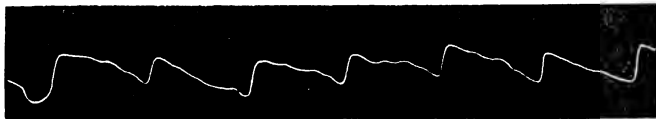
L'état du *pouls*, d'ailleurs, est bien fait pour nous rassurer. Il est plus lent, et ce ralentissement peut être assez considérable; il a baissé, par exemple, de 120 à 90; de 96 à 80; de 72 à 56; ce dernier chiffre a été observé chez un apyrétique dont la température n'avait point baissé concurremment. La courbe sphymographique accuse également une impulsion cardiaque la plupart du temps excellente, ainsi qu'en font foi les tracés ci-joints, recueillis dans un cas de fièvre typhoïde.



Avant l'antifébrine (40°,3).



1 h. après 0,50 antifébrine (39°).



6 h. après 1,50 antifébrine (35°,2).

L'ascension est suffisamment verticale, ample; le dirotisme

si marqué chez les typhoïdes a disparu. C'est du reste parfaitement ce que nous avons observé avec l'antipyrine.

Deux fois pourtant, nous avons eu un vrai collapsus; dans un cas, il s'agissait d'une cardiaque rhumatisante, qui s'est sentie fort mal trois ou quatre heures après une deuxième dose de 0,50 gr.; le pouls était devenu très irrégulier et presque filiforme, et toute la nuit la malade souffrit de nausées continuelles. Le lendemain, par contre, elle prit la même quantité d'un gramme en quatre doses et n'eut aucun accident. L'autre cas fut celui du plus malade de nos tuberculeux; sa température descendit à 34°,3 après 0,50 gr. d'antifébrine; mais il faut ajouter qu'auparavant déjà il était presque en état de collapsus.

Au reste, cette fatigue, cet abattement que ressentaient nos malades, n'étaient jamais très pénibles. Ils sont souvent accompagnés, au contraire, d'une véritable euphorie; ce fut tout spécialement le cas chez un de nos tuberculeux dont la dyspnée, fort gênante, disparaissait comme par enchantement très peu après l'administration du médicament.

Cahn et Hepp ont signalé chez quelques malades de la *polyurie*, fait démenti du reste par M. Lépine. Nous n'avons observé aucun trouble du côté de la sécrétion urinaire chez aucun de nos malades. L'urine prend seulement, après l'administration de l'antifébrine, une teinte acajou particulière qui fait supposer que c'est bien par l'urine qu'a lieu son élimination. Je dis : fait supposer, car il n'a pas été possible à M. Decrousaz, pharmacien de l'hôpital, qui a eu l'obligeance de se charger de cette opération, d'y découvrir une réaction particulière à la présence de l'acétanilide.

Du côté du *système nerveux*, nous n'avons observé aucun symptôme secondaire, à l'exception toutefois d'un *frisson* qui survint chez deux de nos typhoïdes à la fin de la période d'apyrexie. Une fois de cinq minutes, l'autre fois d'un quart d'heure, ce frisson fut intense, accompagné de tremblement et de claquements des dents, mais sans sensation de froid ni malaise bien prononcé. Il ne s'est d'ailleurs pas répété chez le même malade.

Nous n'avons noté ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille, ni troubles mentaux, comme on en voit parfois après l'emploi du salicylate de soude. Quelquefois, chez les typhoïdes surtout, il existe un certain degré d'obnubilation, d'engourdissement cérébral, au moment du plus fort abaissement de température.

Parfois il survient quelques *troubles digestifs*, plus souvent, nous semble-t-il, qu'après l'antipyrine. Ils ne sont pourtant pas fréquents et consistent en nausées, vomituritions, voire même vomissements. L'un de nos tuberculeux nous affirma que les poudres lui « changeaient le goût des aliments » et qu'il en perdait un peu l'appétit. Un autre, au contraire, mange bien à souper, après avoir pris son gramme d'antifébrine, tandis qu'il dîne fort peu (la poudre est prise à 2 heures). Chez les typhoïdes, nous n'avons remarqué aucune influence fâcheuse sur le système digestif, pas même chez l'un d'eux qui prit le médicament pendant onze jours consécutifs. Ajoutons que jusqu'ici nous n'avons pas encore vu se produire d'exanthème particulier à la suite de l'administration prolongée de l'antifébrine, fait qui n'est point rare avec l'antipyrine. Peut-être ne l'avons-nous pas administrée pendant assez longtemps de suite.

Mode d'administration et doses. — L'antifébrine est très facile à prendre en poudres : elle n'a aucun mauvais goût ; on peut aussi la donner dans un vin généreux, dans lequel elle est soluble, tandis qu'il n'en est pas de même pour la cuillerée d'eau traditionnelle.

La *dose nécessaire* pour abaisser la température paraît être de deux à quatre fois moins considérable que celle d'antipyrine ; nous avons souvent obtenu un résultat excellent avec une dose de 0,50 gr., chez les tuberculeux par exemple.

Nous n'en avons jamais donné plus de 2 gr. à nos typhoïdes ; 1,0 gr. ou 1,50 gr. suffisent en général pour produire un effet aussi puissant que 4 ou 5 gr. d'antipyrine. Comme pour celle-ci, nous avons trouvé chez eux plus simple et tout aussi efficace l'emploi d'une ou deux doses massives de 1 gr. ou de 0,50 gr. pris à la fin de la matinée, avant le paroxysme de la fièvre. Les doses réfractées n'offrent aucun avantage, sauf peut-être lorsque le médicament est mal toléré par l'estomac.

Dans le rhumatisme et par analogie avec le mode d'administration de l'antipyrine et du salicylate, nous l'avons prescrite à doses réfractées de 0,50 gr. de deux en deux heures, de manière à en donner de 2 à 3 gr. dans la journée.

Un gramme, pris à 9 heures du matin, a suffi pour couper une algie faciale dont le paroxysme se produisait vers 5 heures à midi.

Enfin dans un cas de sciatique qui avait résisté à une dose de r., nous avons été jusqu'à 4 gr., pris dans l'espace de

8 heures, 0,50 gr. toutes les 2 heures, et cela sans aucune action secondaire quelconque, sans abaissement de température, sans transpiration, ni troubles digestifs.

Et maintenant que conclure ? Il est permis d'affirmer que l'antifébrine est un bon médicament antithermique, à action aussi certaine, mais moins prolongée que celle de l'antipyrine, plus souvent aussi accompagnée de troubles digestifs, généralement légers du reste.

Nous ne saurions encore nous prononcer à l'endroit de son action antirhumatismale, qui paraît dans tous les cas moins certaine que celles de l'antipyrine ou du salicylate.

Enfin, elle paraît avoir une réelle valeur comme antinévralgique et pourra être essayée contre cette affection dans le traitement de laquelle on sera bien heureux d'avoir une corde de plus à son arc.

Pour la pratique pauvre, elle aura sur l'antipyrine le grand avantage du bon marché : elle vaut actuellement en gros un centime et demi le gramme ; l'antipyrine coûte 12 1/2 centimes ; à cela vient s'ajouter encore le fait qu'il en faut une dose au moins deux fois moindre et vous avouerez, Messieurs, que l'on peut aujourd'hui se donner le plaisir de combattre la fièvre pour une somme réellement dérisoire !

L'antifébrine dont nous nous sommes servi pour nos essais provient de la fabrique Merk, de Höchst.

Lausanne, décembre 1886.

RECUEIL DE FAITS

Observations cliniques,

Par Jaques-L. REVERDIN.

Examen histologique,

Par Albert MAYOR.

DEUX CAS DE SARCOMES DES DOIGTS

Les observations de sarcomes des doigts ne sont pas très nombreuses ; Polaillon dans son article « doigt » du dictionnaire encyclopédique n'a pu en rassembler que vingt-quatre ; c'est

ce qui nous a engagé à publier les deux cas suivants. Tous deux concernent des jeunes gens : l'un d'eux a dû être opéré deux fois à six années d'intervalles ; le tissu de la tumeur examiné histologiquement s'était légèrement modifié ; à prédominance fibreuse lors de la première opération, il était devenu franchement sarcomateux lors de la seconde intervention. Dans les deux cas le néoplasme s'était développé dans le tissu cellulaire sous-cutané.

N° 1. — M... Edmond, 24 ans, étudiant en médecine.

M. M. me montre en novembre 1886 une petite tumeur qui s'est développée vers la racine de son pouce droit. Elle a le volume d'un petit pois, fait sous la peau une saillie ovulaire ; elle est bleuâtre et donne l'impression de transparence, mais son petit volume ne permet pas de s'assurer de la valeur de cette apparence ; la peau est du reste saine à son niveau et peut être plissée sur la tumeur ; on voit deux vaisseaux sous-cutanés qui convergent vers elle ; la tumeur est bien mobile sur les parties profondes ; elle est lisse, élastique, non sensible à la pression ; elle siège sur la partie externe de la face antérieure du pouce, presque exactement au niveau de l'interligne métacarpophalangien, mais un peu en avant de lui. Cette tumeur s'est développée sans cause connue quelconque, il y a dix-huit mois à deux ans ; elle était alors très petite et s'est accrue graduellement depuis ; au commencement elle était douloureuse à la pression, mais non spontanément ; depuis qu'elle a grossi, elle est devenue indolente. M. M. ne se souvient absolument pas de s'être blessé ou piqué dans cette région ; il ne connaît pas d'exemples de tumeur dans sa famille. Lui-même jouit d'une bonne santé ; il a eu cependant une pleurésie l'an dernier et je l'ai soigné pour une piqûre anatomique.

M. M... vient se faire opérer le 12 novembre 1886 à notre Clinique particulière : incision courbe, je traverse la peau et une mince couche de tissu adipeux et arrive sur la petite tumeur qui a une forme ovulaire et présente une coloration rouge foncée ; je la dissèque avec soin sans l'entamer ni l'ouvrir ; un petit vaisseau profond paraissait y aboutir ; la face profonde de la tumeur répondait au tissu adipeux sous-cutané.

Lavage phéniqué, un point de suture, pansement compressif avec gaze iodoformée, ouate, gutta-percha et bande.

Le 14, j'ôte le fil. Guérison complète. La tumeur enlevée n'était point un kyste, comme nous l'avaient fait supposer certains signes, en particulier la coloration bleuâtre qui nous avait fait croire à de la transparence ; c'est une petite tumeur solide.

N° 2. — M. X..., étudiant, 18 ans.

M. X. vient me consulter au mois de septembre 1880 pour une petite tumeur d'un doigt ; elle siège sur le dos de la dernière phalange de l'index gauche, un peu plus vers sa partie

externe que vers l'interne; elle a le volume d'une petite cerise, et s'étend du niveau de l'articulation jusque tout près de la racine de l'ongle; la peau qui la recouvre est souple, mince et glisse librement; la tumeur est inégale à sa surface et présente des bosselures dont les principales sont au nombre de trois; ces bosselures semblent être indépendantes les unes des autres; la tumeur dans son ensemble paraît un peu mobile sur les parties profondes; dans certains mouvements imprimés à la tumeur, on perçoit une sensation de choc assez dur; la phalangette paraît un peu augmentée de volume vers sa racine et en dehors. La tumeur n'est pas sensible à la pression; elle n'a jamais été le siège d'aucune douleur; seulement le mouvement de flexion de la phalangette est gêné et incomplet. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, ni à la région épitrochléenne, ni dans l'aisselle.

Le début de la tumeur, qui s'est développée sans cause connue, remonterait à 4 ou 5 ans; c'était alors une petite boule du volume d'un très petit pois; en grossissant lentement elle est devenue bosselée.

Le jeune homme est du reste très bien portant; il n'y a dans sa famille ni chez lui aucun antécédent fâcheux.

La tumeur ne paraît pas avoir de connexions avec le tendon extenseur. Notons encore que la partie externe de l'ongle est déformée, aplatie, marquée de stries longitudinales, et moins longue que la partie interne, la tumeur paraissant avoir refoulé cette partie en avant.

Le 6 septembre j'enlève la tumeur avec l'aide de MM. Wyss et Lambert, étudiants en médecine.

Le jeune homme est chloroformé; un tube de caoutchouc arrête le sang à la racine du doigt. Pulvérisation phéniquée, appareil de Championnière.

Incision courbe circonscrivant un lambeau latéral; je dissèque alors la tumeur qui se trouve composée de lobes séparés par un peu de tissu cellulaire; outre les 3 ou 4 lobes principaux on trouve au-dessous 5 ou 6 lobules très petits, du volume d'un pois à celui d'une tête d'épingle, sphériques, durs, tout à fait isolés les uns des autres; le tendon ni l'os ne sont mis à nu, aucune ligature n'est nécessaire.

Suture avec trois points de soie phéniquée fine; pansement de Lister enveloppant toute la main, sauf le pouce. Echarpe.

La tumeur à la coupe se montre composée d'un tissu homogène, d'un gris rosé, assez dur; ce n'est pas de l'enchondrôme, mais probablement du sarcome.

Le soir. P. 60. T. ax. 36°, 6. Aucune douleur.

7 sept. P. 60, T. 37°.

8 sept. 36°, 7. Pansement, suintement presque nul, aucune douleur; j'enlève les fils, la réunion paraît s'être faite; un peu de gonflement, aucune rougeur. Soir. 36°, 2.

9 et 10 sept. Aucune douleur; aucune fièvre.

11 sept. J'enlève le pansement. La réunion est parfaite,

encore un peu de gonflement; je protège simplement le doigt avec une bandelette de diachylon, que je renouvelle le 14 et enlève définitivement le 21 septembre.

L'opéré n'a pas gardé le lit un instant et affirme n'avoir pas ressenti la moindre douleur.

L'examen microscopique fait au laboratoire de M. le prof. Zahn, par M. Eternod, nous apprend que la tumeur est un fibrosarcome, l'élément fibreux y est dominant.

L'opéré a continué à bander le bout de son doigt avec du diachylon afin de mouler en quelque sorte l'ongle.

Je le revois le 25 octobre; la forme du doigt et de l'ongle est déjà meilleure.

En 1882 reparait une petite tumeur arrondie au même niveau que celle qui a été enlevée, mais je n'eus pas l'occasion de revoir M. X. de quelque temps.

En 1885 ayant eu l'occasion de traiter ce malade pour une autre affection, je constatai que la petite tumeur récidivée était déjà plus volumineuse que la première. Elle avait commencé à paraître environ deux ans après la première opération. Depuis lors elle a augmenté graduellement de volume, et envoie actuellement un prolongement de 1 cent. environ de longueur sur le bord interne du doigt en arrière du pli qui sépare les deux phalanges.

Au mois de septembre 1886, le malade vient me demander de l'opérer; comme il doit quitter pour assez longtemps Genève, je l'engage vivement à faire faire cette opération avant son départ.

Actuellement la tumeur est assez dure, bosselée et de forme irrégulière, sa principale masse du volume d'un petit haricot siège au dos de la troisième phalange, mais elle envoie en dedans et en arrière un prolongement le long de la seconde; elle paraît un peu mobile sur les parties profondes; la peau amincie paraît adhérente au niveau de la cicatrice de l'ancienne opération; pas de douleur; état général bon.

Opération le 1^{er} octobre 1886 à notre Clinique particulière. Éthérisation.

Par deux incisions je circonscris un petit losange de peau comprenant la cicatrice; je dissèque avec précaution la peau, puis je sépare la tumeur des parties profondes; elle est assez adhérente au tendon extenseur; sur le bord interne deux petits prolongements pénètrent dans la capsule articulaire; celle-ci présente une perforation à travers laquelle on voit le cartilage de la deuxième phalange; les deux petits prolongements sont libres, sans aucune adhérence; je dissèque ensuite la partie postérieure de la tumeur. Je ne vois aucun grain dans le voisinage. Lavage phéniqué, suture au catgut, un morceau de gutta-percha roulé comme drain. Iodoforme, gaze iodoformée, ouate, gutta-percha, attelle et bande.

2 oct. Pansement. État parfait; j'ôte le drain de gutta-percha. Pansement sans gutta-percha.

4 oct. Pansement, très peu de gonflement.

6 oct. Pansement aux bandelettes collodionnées.

14 oct. Guérison complète.

Je n'ai que peu de remarques à faire sur ce cas : j'attirerai seulement l'attention sur deux points : 1° le mode de développement du néoplasme par petits grains isolés les uns des autres est probablement l'explication de la récurrence ; lors de la première opération je trouvai au voisinage des tumeurs principales de petits nodules arrondis, durs, de très faible volume ; l'un d'eux encore très petit m'aura vraisemblablement échappé ; 2° à la seconde opération nous avons vu très nettement un prolongement de la tumeur pénétrer dans l'articulation ; cette pénétration se faisait par une ouverture très régulière de la capsule ; la tumeur extraite de l'ouverture, on apercevait le cartilage de la seconde phalange ; la tumeur avait envahi la jointure en quelque sorte par éfraction, par écartement des fibres, mais non par envahissement du tissu ; le prolongement du sarcome est sorti de lui-même, sans le moindre effort, sans la moindre déchirure de l'ouverture de la capsule ; il est bien probable du reste que les tissus articulaires se seraient bientôt transformés en tissu sarcomateux et que nous étions sur la limite de la conservation possible ; du côté du tendon extenseur également, l'envahissement avait fait des progrès ; tandis qu'à la première opération ce tendon n'avait pas été mis à nu, à la seconde il a fallu en séparer avec soin la tumeur qui y confinait ; si la première intervention n'avait pas démontré le siège sous-cutané du sarcome, on aurait pu se demander en 1886 s'il n'avait pas pour origine le tissu tendineux et être amené à pratiquer l'amputation, qui aurait été, je l'espère au moins, inutile.

J.-L. R.

Les deux sarcomes dont nous avons à parler sont de structure à peu près semblable. L'un, qui semble n'être que le premier stade du développement que présente l'autre, peut être, avec quelque avantage, étudié en premier lieu.

I. — Il offre la forme d'un haricot. D'un très faible volume (4 à 5 mill. dans son diamètre maximum), il se montre, à l'œil nu déjà, entouré d'une couche fibreuse corticale, d'une véritable capsule.

Au microscope, en effet, on rencontre tout d'abord une sorte d'écorce de tissu conjonctif fibrillaire, coloré en rose vif par le picro-carmin. Cette première couche en recouvre immédiatement une deuxième, hyaline celle-ci, homogène, teintée à peine en rose saumon par le réactif, et semée de cellules étoilées, anastomosées entre elles.

Après cette couche d'aspect muqueux, vient le tissu sarcomateux proprement dit, formé de faisceaux qui s'entrecroisent en divers sens, et que constituent des cellules allongées, accompagnées parfois de quelques éléments cellulaires arron-

dis. Ces faisceaux sont séparés les uns des autres par une quantité plus ou moins considérable de substance intercellulaire, à laquelle le micro-carmin donne une teinte rosée. Les cloisons dichotomisées que cette substance intercellulaire envoie dans l'épaisseur de la tumeur, semblent former à celle-ci une espèce de squelette, qui en soutient les éléments.

En examinant cette masse sarcomateuse à un faible grossissement, on remarque qu'elle offre, vaguement, l'apparence d'un agrégat de nodules fusionnés entre eux. Quelques faisceaux de fibres conjonctives plus ou moins altérées, persistent çà et là, et semblent prouver la réalité de cette interprétation.

Enfin, en dehors de la couche conjonctive corticale, on rencontre, en un point, un très petit nodule sarcomateux, de même texture que la tumeur principale, et qui est encore nettement distinct de celle-ci.

II. — Examinée à un faible grossissement, la tumeur de M. X. se montre constituée par un agrégat de nodules sarcomateux analogues à celui qui forme en entier notre premier néoplasme, nodules qui se sont accolés et fusionnés plus ou moins intimement. Ils sont plongés dans une sorte de gangue fibreuse, qui semble résulter de la réunion de leurs diverses couches corticales. Ce tissu fibreux pénètre entre les nodules, et les sépare plus ou moins complètement les uns des autres. Il semble composé de lames homogènes parallèles, rectilignes ou légèrement ondulées, et séparées par des cellules conjonctives aplaties, munies de prolongements. Les papilles du derme s'implantent directement sur cette coque fibreuse,

Quant aux nodules eux-mêmes, ils sont formés, comme dans notre première tumeur, de cellules sarcomateuses allongées, réunies en faisceaux de direction variable. Ces faisceaux sont soutenus, pour ainsi dire, par un squelette de substance intercellulaire homogène rosée, dont les travées ramifiées et plus ou moins volumineuses s'enfoncent entre eux, entre les groupes qu'ils forment par leur réunion, et même entre les éléments qui les constituent.

Le squelette intercellulaire est très variable d'importance suivant les nodules que l'on considère. Assez considérable chez certains d'entre eux, lesquels sont probablement de date ancienne, il est réduit à son minimum, et devient à peine appréciable, dans le nodule de formation récente qui pénètre dans l'articulation. En outre, cette partie de la tumeur renferme de très nombreux myélopaxes de volume variable.

Ajoutons que l'une et l'autre tumeur présentent des vaisseaux à paroi sarcomateuse, mais en nombre relativement faible.

A. M.

**Pneumonie des lobes moyen et inférieur droits.
Suppression des pouls de la radiale et de la cubitale gauches.**

Communication faite à la Société fribourgeoise de médecine, le 18 octobre 1886,

Par le Dr L. THURLER, à Estavayer.

Dans la séance du 19 avril 1886 de la Société fribourgeoise de médecine, M. le Dr Antonin Favre faisait une intéressante communication sur un cas de pneumonie du sommet droit, compliquée d'hémiplégie et de suppression du pouls radial à droite (publiée dans la *Revue*, 1886, p. 285). Notre confrère concluait en admettant que les complications de la pneumonie mentionnées ci-dessus avaient été provoquées par une embolie. Le malade n'ayant présenté aucun symptôme cardiaque, on est porté à admettre que l'embolie a été la suite d'une coagulation dans les veines pulmonaires.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas de pneumonie compliquée de suppression du pouls; ce cas me paraît présenter une certaine analogie avec celui observé par M. Favre, mais en diffère en ce que mon malade a présenté des symptômes, à mon avis, plus concluants.

J. S..., âgé de 32 ans, de haute stature, de musculature très développée, d'une force physique connue dans le pays par mainte prouesse, a été trois fois déjà atteint de pneumonie, les deux dernières fois accompagnée de *delirium tremens*. Ses artères n'offrent pas d'altérations athéromateuses. Le 20 avril dernier, je fus appelé chez lui; il se plaignait de douleurs vagues dans tous les membres et avait été pris de frissons le jour précédent.

Quelques crachats légèrement colorés en jaune; submatité correspondant à la région des lobes inférieur et moyen à droite; respiration rude; quelques râles crépitants; le côté gauche n'offre rien de particulier; pulsations régulières. P. 100. T. 39,5.

Les jours suivants, la pneumonie suit un cours normal; la toux est assez fréquente, l'expectoration facile, les crachats sont rouillés, la température ne dépasse pas 39,5. Antipyrine: 2 gr.

Au troisième jour de la maladie se déclare le *delirium*; la langue présente une couche d'un gris sale; les yeux deviennent hagards et se portent continuellement dans toutes les directions pour y surprendre des objets que, par l'effet de ses hallucinations, le malade croit voir sur les murs de sa chambre. P. 130. Le thermomètre fait un saut jusqu'à 41°. Le malade, continuellement gardé par deux hommes robustes, conserve toute son énergie; à plusieurs reprises, il parvient à s'échapper de son lit

et parcourt les chambres avoisinantes. Vessie de glace sur la tête; salicylate de soude : 3 gr.; digitale, chloral, alcool. Cet état dure trois jours.

Ce temps passé, la fièvre diminue graduellement; la température varie de 38° à 39°. L'expectoration reste facile malgré l'abattement du malade. Poulx régulier, ferme, 100. Matité complète à droite, souffle bronchique, bronchophonie, fremitus vocal augmenté.

Les neuvième, dixième et onzième jours, les râles crépitants deviennent plus nombreux, les crachats plus abondants; la température ne dépasse pas 38°; l'urine est abondante et claire; la langue se dépouille et l'appétit revient.

Pendant toute la durée de la maladie, le cœur n'a présenté aucun symptôme morbide.

Le douzième jour, soit le 2 mai au matin (l'embolie observée par M. Favre sur son patient avait été constatée également le douzième jour), mon malade ressent un engourdissement subit du bras gauche, ainsi qu'une douleur aiguë à trois centimètres environ au-dessus de l'articulation du coude, dans le *sulcus bicipitalis internus*. La première impression du malade est de demander à la personne qui l'assiste de lui frictionner fortement le bras. Je ne vois S... que trois heures après cet accident; il se plaint de douleurs excessivement vives de l'avant-bras et surtout de la main gauche. Il exprime ainsi ses sensations: tantôt on arrache son bras, tantôt on l'écrase ou le déchire; la douleur est continue; la main et l'avant-bras sont pâles et légèrement violacés; le dessin des veines est moins accentué qu'à droite. Les poulx radial et cubital ont complètement disparu. Je remarque une petite tumeur de la grosseur d'une noisette sur le passage des vaisseaux, à trois centimètres au-dessus de l'articulation du coude; cette tumeur est très douloureuse au palper. Au-dessus, les pulsations de l'artère branchiale sont faciles à sentir.

Des piqûres d'épingle faites sur l'avant-bras et la main (face dorsale et palmaire) sont ressenties partout. Le petit doigt et l'annulaire n'accusent également pas d'amointrissement de sensibilité; par contre, les autres doigts sont moins sensibles.

Le lendemain et les jours suivants, les douleurs deviennent de plus en plus fortes. Insomnie complète; le malade me harcèle nuit et jour, réclamant du soulagement. Cataplasmes, frictions, bains chauds, fortes doses de calmants, ne parviennent qu'à atténuer faiblement le mal. La flexion des doigts ne peut plus s'effectuer; la paume de la main se recouvre peu à peu d'une épaisse couche d'épiderme mort; sur la main et les doigts les piqûres d'épingles ne sont presque plus sensibles; l'extrémité des doigts présente des taches noirâtres qui font craindre une gangrène, tandis que l'avant-bras reprend sa couleur naturelle.

Le malade ayant exprimé le désir de consulter un médecin la faculté de Berne, je l'adressai à M. le prof. Dr Dubois,

auprès duquel il se rendit le 10 mai. M. Dubois partagea complètement ma manière de voir au point de vue du diagnostic et du traitement.

En considérant la manière subite dont le bras gauche a été affecté, la tumeur palpable au-dessus du coude, la disparition prompte des pouls radial et cubital, l'absence de tout symptôme cardiaque appréciable et de dégénérescence athéromateuse des artères, symptômes que M. Dubois a également constatés, il semble que le diagnostic le plus naturel est : « Embolie causée par le transport de coagulations formées dans les veines pulmonaires pendant le cours d'une pneumonie. »

A mon avis, la maladie de S... rentrerait dans les rares cas observés par Lépine. Cet auteur dit : « Les embolies qui surviennent parfois dans le cours de la pneumonie ne sont pas une preuve péremptoire de l'existence d'une endocardite, car les coagulations peuvent s'être faites dans les veines pulmonaires, ainsi que j'en ai vu trois exemples ; à la vérité, elles sont plus rares, je crois, que les concrétions intra-cardiaques. »

Je viens de revoir S... Les pouls radial et cubital n'ont pas reparu, mais la circulation collatérale s'est établie au point que la sensibilité, la motilité et la force sont à peu près les mêmes qu'avant l'accident.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 18 octobre 1886 à Cheyres.

Présidence de M. le D^r CUONY, président.

Quinze membres assistent à la séance.

Compte rendu des maladies régnantes.

M. STOCK, à Morat, a observé quelques cas de coqueluche, ainsi que M. GUISAN, à Mézières.

M. BADOUD, à Romont, a observé quelques bronchites et angines simples pendant le mois de juillet et quelques diarrhées infantiles ; au mois d'août quelques rares cas de pneumonie, mais par contre beaucoup de diarrhée et gastralgie chez les adultes ; un cas de diphtérie à Esmonts ; à la fin de septembre et au commencement d'octobre, beaucoup de bronchites chez les enfants et un cas de méningite également chez un enfant.

MM. BUMAN, CUONY, GREMAUD LOUIS, GREMAUD Pierre, SCHALLER, FAYRE, WECK, à Fribourg, ont observé pendant ce trimestre un grand

nombre de catarrhes gastriques et de gastro-entérites, ces derniers chez les enfants.

M. FAVRE a observé quelques ictères au commencement d'octobre.

M. PERROULAZ, à Bulle, cite quelques cas de fièvre typhoïde à Villars-vollard et à Marsens.

M. THÜRLEK, à Estavayer, signale une épidémie de fièvre typhoïde à Rueyres-les-Près (Broye). Les cas que M. Perroulaz a observés à Marsens proviendraient de la même localité, car un infirmier de l'hospice des aliénés de Marsens est venu voir des typhiques à Rueyres-les-Près. La fièvre typhoïde éclata à Marsens après le retour de l'infirmier.

Citation de faits.

M. GUISAN a extrait du rectum chez un homme une lime avec son manche, le tout mesurant 30 centimètres de longueur.

M. BUMAN cite à ce sujet le cas d'un homme qui s'était aussi introduit dans le rectum une pierre à aiguiser de dimensions colossales et dont l'extraction fut très difficile. On sentait l'extrémité supérieure du corps étranger au niveau de l'ombilic.

M. THÜRLEK lit un travail intitulé : *Pneumonie des lobes moyen et inférieur droits. Suppression du pouls et de la radiale et cubitale gauches.* (Voir p. 44.)

Travail obligatoire.

M. PERROULAZ donne lecture d'un travail sur : *Un cas de fracture du fémur suivie de mort par embolie graisseuse.*

L'assemblée remercie M. Perroulaz et le prie de bien vouloir publier son travail dans la *Revue* (paraîtra dans la *Revue*).

La prochaine séance aura lieu à Fribourg dans le courant du mois de janvier 1887.

Le Secrétaire : Dr WECK.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1^{er} décembre 1886.

Présidence de M. le Dr D'ESPINE.

M. le Président annonce qu'il a reçu — 1^o de M. le Dr H. Fol, sa démission de membre de la Société; — 2^o de M. le Dr E. Masson une demande de candidature au titre de membre titulaire. M. Masson est présenté par MM. J.-L. Reverdin, Aug. Reverdin, Haltenhoff, Goetz et Ferrière. 3^o de M. le Dr Ladame, pour la bibliothèque, deux brochures intitulées : l'une : *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive* l'autre : *Le thermomètre au lit du malade.*

M. J.-L. REVERDIN lit un travail intitulé : *Des kystes épidermiques des doigts* (paraîtra dans la *Revue*).

Puis il présente un *humérus* provenant d'un homme auquel il a pratiqué dernièrement la *désarticulation du bras gauche*. Cet homme avait eu l'humérus fracturé par une balle à la bataille de Sedan; depuis cette époque, il lui est resté des fistules qui suppuraient plus ou moins, et dans ces derniers temps, il est survenu des abcès qui se sont étendus jusqu'à la paroi thoracique au-dessous du pectoral. L'examen de l'humérus montre une altération très marquée de la tête et de la partie supérieure de la diaphyse de l'os, qui présente à cet endroit une cavité assez grande tapissée par une membrane pyogénique et communiquant avec l'extérieur par une petite fistule très étroite. A l'endroit où l'humérus avait été fracturé par la balle, on retrouve encore quelques petits fragments de plomb, incrustés dans l'os.

M. D'ESPINE communique l'observation d'un malade qui a présenté tous les caractères du *vertige ptosique* décrit par M. Gerlier. Il s'agit d'un homme de 30 ans, d'origine vaudoise, qui vint le consulter le 22 novembre dernier pour un *zona thoracique*. Cet homme, ouvrier de campagne, est actuellement à Vésenaz; dans le courant de l'été il a travaillé dans une ferme à Maconnex, près de Ferney, et c'est là qu'il a été pris il y a trois ou quatre mois de vertiges qui présentaient tous les caractères observés par M. Gerlier. Ces vertiges ont disparu dès que le zona a fait son apparition, ils avaient persisté malgré le déplacement du malade de Maconnex à Vésenaz. Cet homme ne présente aucune trace d'alcoolisme, il mangeait avec ses maîtres qui n'ont pas été atteints par la maladie, il ne buvait pas de vin, mais du cidre, enfin il paraissait ignorer complètement que d'autres personnes que lui, dans la région avoisinant Ferney et Collex, ont présenté les mêmes troubles. En examinant cet homme robuste et bien musclé, M. D'Espine avait été frappé de son apparence anémique, aussi voulant savoir si cet état n'était pas dû à la présence d'ankylostomes, il prescrivit l'extrait de fougère mâle, mais sans aucun résultat; on ne peut donc supposer que l'on ait affaire à une affection analogue à l'anémie du Gothard. En somme ce qui a frappé le plus M. D'Espine chez ce malade, c'est la régularité avec laquelle les accès de vertiges revenaient chaque après-midi, tandis que pendant la matinée cet homme n'en était jamais atteint.

M. DAVID lit une note sur *Deux épidémies de vertige ptosique*, qu'il a observées à Collex et à Genthod.

M. GERLIER fait remarquer la concordance des symptômes observés par M. David avec ceux qu'il a décrits. Le déplacement, qui d'habitude a une influence très heureuse, paraît au contraire dans deux ou trois cas n'avoir pas eu de bons résultats.

M. REVILLIOD donne des renseignements sur deux malades qui avaient présenté les mêmes accidents et qui ont été dans son service de l'hôpital. L'un de ces malades n'a plus présenté aucun des troubles qui caractéri-

sent le vertige ptosique dès son entrée à l'hôpital, cependant on lui a fait faire quelques travaux fatigants. M. Revilliod pense que la cause de ces troubles doit être cherchée dans l'alimentation.

M. GERLIER ne croit pas que l'on puisse en tout cas incriminer la farine ou le pain, car il a toujours trouvé ce dernier bon, exempt de moisissure, et en outre, dans les fermes, tout le monde mange le même pain et cependant tous les habitants d'une même ferme ne sont pas atteints. L'on peut faire les mêmes réflexions pour la piquette, et même quelques-uns des malades n'en buvaient pas.

M. LADAME a observé avec M. Gerlier un malade atteint de vertige ptosique ; il a trouvé un homme ne présentant rien de particulier à première vue, mais qui a annoncé que tous les troubles du vertige ptosique apparaîtraient dès qu'il ferait un travail un peu fatigant, en effet il lui a suffi d'aller remplir d'eau un baquet à la fontaine située dans la cour de sa maison et de le rapporter, pour que l'on vit apparaître la chute des paupières et celle de la tête sur la poitrine, avec difficulté d'ouvrir la bouche, par suite de faiblesse des muscles abaisseurs de la mâchoire. A ce moment, cet homme ne présentait aucun trouble de la sensibilité générale, les réflexes du genou étaient exagérés, ceux du coude qui d'habitude sont à peine sensibles étaient bien marqués, il y avait de la sensibilité à la pression de l'épigastre et de l'un des testicules. M. Ladame croit qu'il y a une influence psychique très marquée dans l'étiologie de ces troubles ; l'annonce par ce malade que les troubles apparaîtraient dès qu'il irait chercher un baquet d'eau à la fontaine donne l'idée d'une sorte d'auto-suggestion, enfin la superstition peut avoir également une certaine influence, car le malade qu'il a observé avec M. Gerlier, quoique intelligent, leur a dit que l'on attribuait dans le pays ces troubles à des sorts jetés.

M. HILT, se basant sur la régularité du retour des accès de vertiges, sur l'influence en général heureuse des déplacements et du sulfate de quinine, et sur les renseignements donnés par M. David, pense que l'une des causes doit être le paludisme.

M. D'ESPINE croit qu'il faut chercher l'explication de ces phénomènes dans une influence fâcheuse de l'air ; pour lui c'est une sorte de manifestation larvée du paludisme, il croit que nous sommes encore loin de connaître toutes les apparences que peut revêtir l'infection paludéenne.

M. GOETZ fait une communication sur l'*antifébrine* dont il expose la composition chimique et les diverses applications thérapeutiques, d'après les travaux de Kahn et Hepp, Frankel, Krieger et Lépine ; il a eu l'occasion de l'expérimenter lui-même et a pu constater qu'elle est très bien supportée par l'estomac ; elle ne procure ni douleur, ni renvois, ni diarrhée.

Elle peut être employée très longtemps sans inconvénients. Il l'a utilisée trente jours de suite avec les meilleurs résultats. Kahn et Hepp la crivent à la dose de gr. 0,25 en une fois. M. Goetz préfère l'administrer à la dose de gr. 0,30 en deux prises de gr. 0,15 à une demi-heure d'intervalle ; au bout de quelques jours il faut augmenter la dose et aller jus-

qu'à gr. 0,45 ou même 0,60. On n'a pas jusqu'ici dépassé la dose de 2 gr. Les quantités indiquées ont toujours suffi. On peut dire que l'antifébrine est quatre fois plus active que l'antipyrine.

L'action antipyrétique de l'antifébrine a paru constante à M. Goetz ; une demi-heure après l'administration de la dernière dose, la température commence à baisser pour atteindre son minimum au bout de 2 ou 3 heures, puis elle remonte lentement et ne revient au point de départ que 6 à 8 heures après. D'après la majorité des courbes thermiques présentées par M. Goetz, l'apyrexie a duré de 7 à 8 heures.

L'antifébrine a été prescrite dans un grand nombre d'affections fébriles. M. Goetz l'a surtout employée dans la fièvre liée à la tuberculose pulmonaire ; que la marche de la maladie fût lente ou rapide, toujours l'action antithermique a été suffisante pour diminuer notablement la fièvre hectique, ou pour procurer plusieurs heures d'apyrexie et de bien-être dans le cas de tuberculose aiguë. L'antifébrine a eu outre l'immense avantage de donner très peu de sueurs. Jamais son administration n'a été suivie de collapsus ou d'érythème. Bref le nouveau médicament n'a donné jusqu'ici que d'excellents résultats, et M. Goetz le considère comme le médicament antipyrétique de choix dans les affections pulmonaires.

M. REVILLIOD a employé l'antifébrine chez un tuberculeux qui avait des accès de fièvre intermittente. Il a obtenu la suppression des accès en donnant l'antifébrine un peu avant leur retour.

Le Secrétaire : Dr E. MARIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE

E. THOMAS. De l'atrophie musculaire progressive consécutive à la paralysie infantile. *Thèse de Genève*, 1886.

Quelques auteurs et en particulier MM. Ballet et Dutil, dans un travail récent, ont signalé des faits qui paraissent démontrer que dans certains cas une paralysie infantile peut devenir le point de départ du développement d'une atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) ou pour mieux dire, que l'on peut observer le développement de cette maladie chez des sujets atteints quelques années auparavant de paralysie infantile. Cette atrophie musculaire progressive se développerait à un âge moins avancé que d'habitude, et offrirait certaines particularités exceptionnelles. M. Thomas publie l'intéressante observation d'un jeune homme âgé de 15 ans, qui lui paraît rentrer dans cet ordre de faits, et en profite pour discuter cette question encore imparfaitement résolue. L'observation que publie M. Thomas est très complète et offre une étude détaillée et soignée des réactions électriques des divers muscles atrophiés, comparativement aux muscles non atteints. L'auteur réunit de plus dans son mémoire, huit observations tirées de divers auteurs et le termine par les conclusions suivantes :

1. Il existe chez les individus atteints antérieurement de paralysie infantile, une prédisposition au développement d'autres affections médullaires et particulièrement de l'atrophie musculaire progressive.

2. Il ne s'agit pas d'une simple atrophie secondaire (deutéropathique), mais bien d'une affection distincte, la maladie d'Aran-Duchenne.

3. Le début de cette nouvelle maladie a lieu dans un âge relativement jeune; sa marche peut être plus rapide qu'à l'ordinaire, et son pronostic doit être considéré comme sérieux.

4. La cause probable de ces phénomènes doit être cherchée dans la persistance dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile, jouant le rôle d'un corps irritant.

5. Le traitement préventif de semblables accidents doit être formulé surtout au début de la paralysie infantile et consister dans l'emploi énergique et répété des antiphlogistiques et des révulsifs. Plus tard une hygiène sérieuse est de rigueur.

J.-L. P.

F. MARGARY (de Turin). Amputation supravaginale de l'utérus par le vagin pour fibromyomes multiples de la paroi postérieure. *Congrès de Copenhague*.

L'auteur rapporte deux observations de fibromyomes multiples de la paroi postérieure de l'utérus.

Dans le premier cas, Margary commença l'opération avec l'intention de pratiquer la myomotomie vaginale de Czerny; la tumeur inférieure se présente dans l'incision de la voûte postérieure du vagin, le périnée est incisé pour se donner du jour, la paroi utérine incisée également, le fibromyome est énucléé, puis deux autres tumeurs le sont par la même plaie utérine; à ce moment l'opérateur découvre un autre fibromyome développé dans la corne droite; Margary renonce à l'énucléation, l'utérus ayant déjà été maltraité par les trois énucléations successives, elle lui paraît imprudente, et il se décide à pratiquer l'amputation sus-vaginale; pour cela il fait culbuter la matrice assez facilement; il lie et coupe les ligaments larges, puis incise le péritoine, sépare l'utérus de la vessie, pratique l'amputation en entonnoir de Schröder, fait la suture à étage, suture les lambeaux péritonéaux et réduit le moignon dans l'abdomen; suture de l'incision du périnée, tube en verre à drainage vaginal, pansement à l'iodoforme. La malade guérit sans encombre.

Dans le second cas, l'auteur fit cette fois, de parti pris, l'amputation sus-vaginale par le vagin, absolument comme dans le premier cas; incision de la voûte postérieure, incision du périnée, ablation d'un gros fibromyome, bascule de la matrice et amputation sus-vaginale; guérison.

Ces deux observations prouvent, dit-il, que des fibromyomes multiples de la paroi postérieure de l'utérus, constituant une masse même considérable, qui s'enfonce dans le petit bassin sans dépasser de beaucoup le toit supérieur, et qui jouissent encore d'une certaine mobilité, peuvent mériter l'indication de l'amputation supravaginale par la voûte postérieure du vagin. La multiplicité des fibromyomes doit être une condition

sine qua non, parce qu'une tumeur seule, assez volumineuse pour remplir le petit bassin, ne pourrait jamais passer de toute pièce avec l'utérus, ni être morcelée; tandis que la multiplicité des fibromyomes, surtout à développement sous-péritonéal, se prête au morcellement successif, soit directement, soit par énucléation. J.-L. R.

Ch. FERÉ. Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux. Paris, 1886.

Voici un livre qui ne peut être résumé dans un compte rendu de quelques lignes. Il doit être lu. Une énumération des matières qui y sont contenues serait absolument inutile. Le titre dit ce qu'elles doivent être; écrit par un homme dont la compétence, quant au sujet, est incontestable, l'ouvrage ne pouvait manquer d'être complet. Les recherches originales de l'auteur, recherches dont la trace se rencontre à chaque pas, lui ont permis de faire un véritable travail de critique, et non point seulement une compilation plus ou moins parfaite. Grâce à ses connaissances spéciales, il a pu éliminer bien des discussions encombrantes et ajouter en foule les remarques intéressantes.

En somme, il s'agit d'un ouvrage substantiel qui, pour l'étudiant, comble une grande lacune, et qui sera consulté avec fruit par le praticien. L'un et l'autre y trouveront réunis des éléments jusqu'ici épars. Ce livre leur épargnera de précieuses minutes dépensées en recherches stériles, et de plus ils y trouveront des renseignements qui les mettront au courant de nombre de questions actuelles. Il nous suffira, pour faire comprendre ce que nous entendons, de citer, entre plusieurs autres, les chapitres de ce travail qui traitent des sujets suivants : l'artère méningée moyenne et ses rapports avec les parois du crâne; — la topographie cranio-cérébrale; — les localisations cérébrales; — l'anatomie de la substance blanche du cerveau; — la description des corps opto-striés et leur situation par rapport aux circonvolutions; — le ramollissement, l'hémorragie cérébrale, la migraine; — considérations générales sur l'origine des rameaux de distribution des nerfs rachidiens. Enfin le praticien rencontrera, dans le chapitre qui traite de la distribution des nerfs crâniens et rachidiens, de précieuses indications pour l'étude des névralgies, des paralysies radiculaires, plexiques ou périphériques, et pour l'application thérapeutique de l'électricité.

A. M.

GACHES SARRAUTE. Cancer de l'utérus traité par la méthode de Vulliet, *Nouv. Arch. d'obstétrique et de gynécologie*, 25 nov. 1886.

L'auteur rapporte le cas d'une dame de 63 ans atteinte depuis un an d'un cancer du col de l'utérus qu'il a traitée par la méthode de dilatation permanente due au prof. Vulliet. La malade présentait déjà des signes de cachexie, souffrait de métrorrhagies abondantes et le cancer n'avait pas rétrogradé malgré des cautérisations répétées au fer rouge. L'état paraît s'améliorer sous l'influence de pansements à l'iodoforme et de lavages vaginaux. Le 2 août 1886, la dilatation permanente est instituée, des cautérisa-

tions, des grattages, des raclages des fongosités sont pratiqués à plusieurs reprises et suivis d'applications de tampons iodoformés renouvelés tous les deux jours. Les premières cautérisations donnent lieu à un écoulement noirâtre très abondant, à des douleurs violentes, à de la fièvre et à des vomissements; mais bientôt l'état général s'améliore, les escarres sont éliminées; de nouvelles cautérisations sont pratiquées tous les dix ou douze jours; l'écoulement disparaît presque complètement; la malade se sent assez bien au mois de septembre pour faire un voyage d'agrément. A partir du 1^{er} octobre, elle n'a plus besoin de soins. L'auteur la revoit cependant encore quelquefois; il peut constater que le col est détruit, que la paroi vaginale, qui avait été envahie par le cancer, est maintenant saine, ainsi que la muqueuse du corps de l'utérus qui est parfaitement visible dans la position genu-pectorale. Le 15 novembre, l'utérus est fermé, l'état général est excellent, la malade se croit guérie, illusion que l'auteur ne peut partager, mais il n'est pas moins frappé du résultat qu'il a obtenu par la méthode de M. Vulliet.

C. P.

P. LADAME. La responsabilité criminelle des aliénés dans l'antiquité, au moyen âge et à la renaissance. Genève, 1886, H. Georg.

Cette intéressante étude historique est le compte rendu de la leçon d'ouverture du cours de psychiatrie médico-légale donné par l'auteur à la faculté de droit de Genève.

Les idées qui avaient cours chez les divers peuples de l'antiquité (Juifs, Grecs, Romains) sur la folie, la législation romaine relative aux aliénés, le droit canon, les superstitions du moyen âge et d'une époque plus rapprochée de nous relatives aux sorciers, les opinions plus humaines et plus scientifiques de Jean de Wier et d'autres esprits éclairés sur le même sujet, etc., sont successivement passés en revue, et l'auteur termine cet intéressant exposé en faisant ressortir qu'un grand nombre d'aliénés ont dû leur salut aux efforts des médecins qui ont fini par convaincre les magistrats de la réalité des maladies mentales qui suppriment la responsabilité sans obscurcir l'intelligence.

C. P.

E. DEMANGE, prof. agrégé à Nancy. Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse, in-8° de 160 pages avec 6 planches hors texte. Paris, 1886, F. Alcan.

Nous ne pouvons que signaler, sans entrer dans les détails, ces intéressantes leçons dans lesquelles l'auteur expose successivement les troubles fonctionnels et les lésions constatées chez le vieillard; il reconnaît tout les mêmes altérations consistant dans l'atrophie et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, d'une part, la sclérose du tissu onctif de l'autre, conséquences de la gêne circulatoire amenée par la sclérose artérielle des petits vaisseaux.

VARIÉTÉS

PRIX UNIVERSITAIRES. — Le 8 janvier 1887 a eu lieu dans l'Aula de l'Université de Genève la délivrance des prix universitaires.

Un prix de 300 francs offert pour la première fois par MM. les professeurs de la Faculté de médecine a été décerné à M. le Dr Stanislas WARYNSKI pour un mémoire intitulé : *Sur la production artificielle des monstres à cœur double chez les poulets. Quelques réflexions sur la loi qui régit la constance des formes chez l'embryon et sa vérification expérimentale*, qui avait fait le sujet de sa thèse inaugurale. (Analysée dans cette *Revue*, 1886, p. 235.)

Un prix de 1000 francs, offert pour la seconde fois par la Société auxiliaire des Sciences, a été décerné à M. L. MÉGEVAND, de Genève, médecin fédéral, qui a récemment achevé ses études dans notre Faculté de médecine, pour un mémoire intitulé : *Étude anatomo-pathologique sur les maladies de la voûte du pharynx* dans lequel l'auteur se basant sur 100 observations originales étudie l'anatomie et la pathologie de cette région encore peu connue. — Deux autres mémoires ayant aussi, d'après le rapport du jury, une réelle valeur ont concouru pour le même prix, le premier ayant pour titre : *Le cerveau de l'embryon humain aux âges de deux, trois et quatre mois*. — *Étude morphologique*; le second intitulé : *Étude sur les ptomaines et les bases toxiques dans la fièvre puerpérale*.

RÉSUMÉ D'UNE CONFÉRENCE DE M. LE PROFESSEUR SCHIFF A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GENÈVE. — LES NERFS GUSTATIFS. — On sait depuis longtemps que le *lingual* est le nerf du goût pour les deux tiers antérieurs de la langue et que la base doit sa sensibilité gustative au *glosso-pharyngien*. L'agustie générale est rare dans les annales de la clinique.

Mais les physiologistes et les auteurs contemporains ne sont pas d'accord sur le trajet des fibres gustatives sortant de la langue avec le lingual, et trois hypothèses diverses¹ sont avancées pour expliquer le rôle que jouent la 5^{me} et la 7^{me} paire dans la sensibilité gustative des parties antérieures de cet organe.

Lussana admet que les fibres gustatives en question quittent le lingual pour suivre la corde du tympan et arriver au centre nerveux avec le tronc du facial. Il appuie son hypothèse sur l'observation de quelques cas

¹ Nous ne parlons pas des auteurs anciens qui ont successivement attribué à l'hypoglosse et au glosso-pharyngien la sensibilité gustative de toute la langue.

Nous ne parlons pas non plus de la théorie moderne, plus simple que juste, basé sur l'ignorance ou sur la négation du rôle que joue le trijumeau dans l'agustie partielle, et qui fait amener des fibres gustatives au lingual par la corde du tympan laquelle ne serait que la suite du nerf de Wrisberg considéré comme l'une des racines du glosso-pharyngien. La neuvième paire serait ainsi l'unique nerf du goût, ce qui ne peut plus se soutenir.

d'agustie des parties antérieures de la langue paraissant due à des lésions de la 7^{me} paire des nerfs crâniens, à sa paralysie ou à la section expérimentale ou accidentelle de la corde du tympan.

D'autres physiologistes (*Romberg, Longet, Biffi*) avaient déjà constaté que certaines lésions du trijumeau provoquent aussi la perte partielle du goût, et les auteurs l'expliquent de diverses manières : *Stich* (Berlin) attribue ce phénomène aux rameaux anastomotiques du facial communiquant avec le rameau auriculo-temporal de la troisième branche du trijumeau; *Carl*, s'appuyant sur des expériences faites sur sa propre personne pendant le cours d'une maladie de l'oreille moyenne, revient à l'ancienne opinion de *Stannius*, qui faisait provenir les fibres gustatives accompagnant le lingual du nerf de Jacobson, communication entre le ganglion d'Andersch et le ganglion otique.

Enfin on a attribué à *Schiff* une 4^{me} théorie qui est — ce sont ses propres paroles — la plus compliquée et la plus mauvaise. L'éminent physiologiste ne veut pas faire une théorie, il cherche seulement à concilier les faits qu'il a observés. Ce qu'il a dit il y a vingt ans déjà, des expériences récentes viennent de la confirmer.

En perforant la partie latérale de l'os occipital immédiatement en dehors de la veine occipitale, dans un point correspondant à peu près au milieu de l'étendue transversale de l'apophyse articulaire¹, Schiff est parvenu à sectionner le facial² et le trijumeau dans la boîte crânienne, avec survie prolongée des animaux qui ont subi ces opérations, et a pu observer ainsi les symptômes de la paralysie totale de ces nerfs.

Voici, en ce qui concerne la gustation, le résultat de ces dernières expériences, que le professeur démontre en présentant plusieurs chiens opérés par son nouveau procédé :

1^o La section intercrânienne du trijumeau, entre le cerveau et le ganglion de Gasser, abolit le goût dans les parties antérieures de la moitié correspondante de la langue, ce dont il est facile de se convaincre en touchant délicatement cette région avec un petit pinceau trempé dans une solution de digitaline.

2^o La section intercrânienne du facial n'a aucune influence sur la sensibilité gustative, qui se montre conservée sur toutes les parties de la langue où elle se trouve dans l'état normal.

Des expériences antérieures avaient établi les faits suivants :

3^o Lorsqu'on a coupé la première et la troisième branche du trijumeau, le goût n'est pas altéré; en revanche l'agustie des deux tiers antérieurs de la langue accompagne toujours la section de la deuxième branche au-dessus du ganglion de Meckel; c'est donc évidemment dans le tronc du

¹ Voir *Archives des sciences physiques et naturelles*, Genève, 15 nov. 1886.

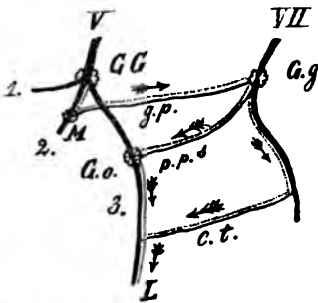
² Dans cette opération le nerf acoustique est naturellement toujours plus ou moins complètement sectionné aussi, ce qui n'a d'ailleurs aucun rapport avec la sensibilité gustative.

maxillaire supérieur que se trouvent les fibres gustatives pour cette région.

4^o D'autre part chacun sait que les lésions importantes du facial dans le rocher sont suivies de la perte du goût dans la région indiquée ci-dessus.

5^o Enfin, dans certains cas de section du lingual au-dessus de son anastomose avec la corde du tympan, la sensibilité tactile et douloureuse se trouvant naturellement abolie dans la partie correspondante de la langue, il y a également agustie partielle.

En présence de tous ces faits, Schiff a été amené à décrire, pour les fibres gustatives qui sont apportées à la langue par le lingual, à partir du



V : trijumeau; VII : facial; GG : ganglion de Gasser; I : ophtalmique; 2 : maxillaire supérieur; 3 : maxillaire; M : ganglion de Meckel; G.g : ganglion géniculé; gp. : nerf grand pétreux; gp.s. : nerf petit pétreux superficiel; G.o. : ganglion otique; L. : lingual; c.t. : corde du tympan.

cerveau, le trajet odysseïque marqué par une ligne pointillée dans le schéma ci-contre. Les voies parcourues sont donc : tronc commun du trijumeau; maxillaire supérieur; ganglion de Meckel (chez l'homme); n. grand pétreux (nerf Vidien); ganglion géniculé du facial; puis arrivée au lingual soit par le n. petit pétreux superficiel et le ganglion otique, soit par la corde du tympan. Chez l'homme ces deux dernières voies sont possibles.

Ce serait à tort d'ailleurs qu'on prêterait à Schiff l'opinion que le ganglion de Meckel a une importance spéciale dans la sensibilité gustative; chez la chèvre, par ex., on peut l'extirper sans provoquer

l'agustie partielle, parce qu'il y a chez cet animal une autre communication entre le grand pétreux et le maxillaire supérieur. Dr H. GIRARD.

LOI SUR LES ÉPIDÉMIES. — Voici le texte de la loi fédérale concernant les mesures à prendre contre les épidémies offrant un danger général, qui est entrée en vigueur le 1^{er} janvier 1887 :

1. Les maladies épidémiques qui offrent un danger général (article 69 de la constitution fédérale) et auxquelles la présente loi est applicable sont la *variole*, le *choléra asiatique*, le *typhus pétechiol* et la *peste*.

2. A l'approche d'épidémies offrant un danger général, les cantons doivent pourvoir au contrôle de l'eau potable, des denrées alimentaires et des habitations et tenir disponibles des locaux d'isolement et des moyens de transport convenable, ainsi que les asiles nécessaires pour les personnes indemnes.

3. Dans les cas des maladies dénommées à l'article 1^{er}, le maître du logis dans lequel le malade se trouve est tenu d'en informer sans aucun

retard l'autorité locale. Si c'est le maître de logis lui-même qui est atteint, cette obligation incombe à toute personne majeure faisant partie du ménage. — La même obligation incombe en outre au médecin qui traite le cas et qui doit aviser non seulement l'autorité locale, mais encore l'autorité sanitaire. — L'autorité locale ou sanitaire transmet, immédiatement après constatation médicale du cas, l'avis au gouvernement cantonal.

4. Le malade et les personnes chargées de le soigner doivent être isolés, autant que possible, dans sa demeure. Les autres habitants de la maison, ainsi que les personnes qui ont été en contact avec le malade, peuvent, si les circonstances le commandent, être soumis temporairement à la surveillance médicale. — Le malade peut rester dans sa demeure, à condition que les prescriptions concernant l'isolement puissent être convenablement observées et le soient en réalité. Lorsque l'exécution de ces mesures n'est pas possible sans danger pour la sécurité publique ou n'a pas lieu, les autorités compétentes feront transférer le malade dans un asile convenable et interneront dans un local approprié les personnes en santé qui ont été en contact avec lui.

5. Les malades, ainsi que les personnes non atteintes qui, sans qu'il y ait de leur propre faute, sont soumises aux mesures prévues dans l'article précédent, ont, en cas de besoin, droit à l'entretien et au traitement médical gratuits, sans être pour cela considérés comme assistés ou tenus au remboursement. Les personnes non atteintes et qui ont été délogées ou internées ont droit en outre, si elles sont dans le besoin, à une indemnité équitable, en raison des circonstances, pour les pertes qu'elles auraient subies dans l'exercice de leur profession ensuite de l'exécution de la loi. Les autorités administratives cantonales compétentes prononcent sur cette indemnité. — La surveillance médicale ordonnée éventuellement en vertu de l'article 4, 1^{er} alinéa, est exercée aux frais de la caisse publique.

6. En ce qui concerne la désinfection, le conseil fédéral ordonne les mesures commandées par la nature de l'épidémie.

7. Il édicte aussi les prescriptions nécessaires en ce qui concerne le transport des malades et des cadavres, ainsi que le trafic des marchandises pouvant communiquer l'infection. — Il détermine les mesures à prendre par les entreprises publiques de transport contre la propagation des épidémies. — En ce qui concerne le trafic international à la frontière et la surveillance au point de vue sanitaire, il peut ordonner des mesures spéciales. — Il est interdit de mettre le ban sur certaines localités ou contrées.

8. Dans les cas de maladies prévues à l'article 1^{er}, la Confédération bonifie aux cantons la moitié des dépenses qu'ils justifient avoir été causées, à eux et aux communes, par l'exécution des mesures prescrites par les articles 5, 6 et 7 (3^{me} alinéa), y compris l'indemnité à payer pour les pertes subies par le chômage. — Les bonifications prévues par le présent article seront fixées par le conseil fédéral en conformité des dispositions réglementaires qu'il arrêtera sur la matière. — La question de savoir si et

dans quelle mesure les frais résultant de la présente loi pour les cantons doivent être supportés par les communes demeure réservée à la législation cantonale.

9. Quiconque néglige d'observer ou élude les prescriptions de la présente loi ou les ordres spéciaux des autorités compétentes est passible d'une amende de 10 à 500 francs. — Dans les cas graves et notamment lorsque les prescriptions de police sanitaire ont été violées intentionnellement, l'amende peut s'élever à 1000 francs, à moins que les lois pénales cantonales ne soient appliquées. — Les demandes civiles en dommages-intérêts demeurent réservées. — L'enquête et le jugement relatifs aux délits visés par le présent article sont du ressort des autorités et tribunaux cantonaux. — Le produit des amendes est versé aux cantons. — Les amendes non payées sont converties en peine d'emprisonnement sur la base d'un jour de prison par 5 francs.

10. Les cantons doivent pourvoir à l'exécution de la présente loi et soumettre à l'approbation du conseil fédéral les lois et ordonnances édictées à cet effet. — Le conseil fédéral surveille l'exécution de la loi et prend dans ce but les mesures nécessaires.

—
NÉCROLOGIE. — Le prof. HORNER. — La faculté de médecine de Zurich vient de faire une perte qui sera douloureusement ressentie, non seulement en Suisse, mais aussi à l'étranger, par les nombreux élèves du défunt, comme par les malades qu'il avait guéris ou préservés de la cécité.

Le Dr Frédéric Horner a succombé le 20 décembre dernier aux suites d'une attaque d'apoplexie cérébrale avec hémiplegie et aphasie survenue quelques jours auparavant. Il était né, le 27 mars 1834, d'une vieille famille zurichoise, où le culte des lettres et des sciences et le dévouement au bien public sont de tradition. Il étudia la médecine à Zurich, Vienne, Paris et Berlin; dans cette dernière ville, il suivit les cours de l'illustre Albrecht de Gräfe, ce maître de peu d'années plus âgé que lui et dont il devint un des adeptes les plus fervents et en même temps un des meilleurs amis. L'influence du rénovateur de l'ophtalmologie détermina la carrière de Horner. Fixé dans sa ville natale dès 1854, il s'y voua exclusivement à la pratique des maladies des yeux, et bientôt aussi à l'enseignement académique de cette spécialité comme *privat-docent* d'abord, puis comme professeur extraordinaire. En 1862, il obtint la création d'une clinique ophtalmologique au nouvel hôpital cantonal de Zurich, et forma des élèves qui, d'année en année plus nombreux, répandirent au loin dans le monde ses préceptes et sa renommée, et dont plusieurs devinrent des maîtres à leur tour. En 1873, il fut nommé professeur titulaire. Il fonda en outre une clinique privée, dont le développement toujours croissant suivit l'extension progressive de sa clientèle.

Grâce à un labeur ininterrompu, le prof. Horner se tenait constamment au niveau de tous les progrès des sciences médicales et s'efforçait d'en faire bénéficier la pathologie et la thérapeutique oculaires qui lui doivent

de nombreux perfectionnements. Il fit de fréquentes communications à la Société ophtalmologique de Heidelberg, dont il fut, avec A. de Gräfe, un des membres fondateurs, et fit paraître des travaux importants dans le recueil clinique d'ophtalmologie, que publie en Allemagne le prof. Zehender, un des amis du défunt et notre compatriote. Son ouvrage le plus étendu devait être le chapitre des maladies des yeux dans le grand Traité de pédiatrie de Gerhardt. Malheureusement il n'en a paru que la moitié. Mais un grand nombre des idées de Horner et des résultats de sa vaste expérience sont déposés dans les thèses de doctorat faites sous son inspiration et avec les matériaux cliniques qu'il mettait si généreusement à la disposition de ses élèves.

Tout ceux qui ont eu le bonheur de suivre l'enseignement de Horner en garderont toute leur vie une impression ineffaçable. Son esprit vif, primesautier, ouvert, pénétrant, la richesse des idées qui semblaient jaillir comme d'une source intarissable, sa parole claire, facile, entraînant et originale, l'intérêt qu'il portait aux progrès des élèves non moins qu'au bien-être du moindre de ses malades, l'exactitude et la conscience avec laquelle il procédait à l'exploration fonctionnelle et anatomique des yeux, comme à l'examen général du malade, la précision de son diagnostic et de ses indications thérapeutiques, la correction et la sûreté de ses opérations et les soins minutieux du traitement consécutif, tout concourait à faire des leçons pratiques, comme des cours théoriques de Horner, de vraies fêtes pour ses étudiants, en même temps que des modèles à suivre pour la vie.

A côté de cette triple activité scientifique, professionnelle et universitaire, qui semblait devoir l'absorber tout entier, Horner trouvait encore le temps pour les réunions confraternelles, celles du *Mediciner-Kreuzchen*, par exemple, où élèves et professeurs mélaient leurs rangs pour des discussions scientifiques, suivies de musique et de gaies chansons d'étudiants. Il ne négligeait ni les intérêts généraux de la santé publique, ni ceux du corps médical suisse. Il présida plusieurs fois la Société médicale de Zurich et prenait une part active à ses délibérations. Partout il apportait ce zèle communicatif et cette chaleur d'âme qui donnaient tant de charme à son commerce et lui gagnaient, en dépit de son franc parler quelquefois un peu brusque, tant d'amis et d'admirateurs enthousiastes dans toutes les classes de la population. Profondément attaché à notre patrie, il ne s'est jamais, que nous sachions, occupé de politique active, et considérait le rôle du médecin comme bien supérieur à toutes les luttes des partis et aux mobiles qui les mettent en jeu.

Les lecteurs de la *Revue médicale de la Suisse romande* n'ont pas oublié que Horner l'a tenue en quelque sorte sur les fonds baptismaux en signant le premier Mémoire original qui parut dans son premier numéro (janvier 1881, leçon clinique sur la Myopie congénitale). Dans une occasion plus récente, il avait témoigné un vif intérêt à l'érection du monument de Daviel, au Grand-Saconnex, et des raisons de santé ont seules pu l'empêcher de venir, comme il nous l'avait promis, assister à l'inauguration du monument.

En effet, les premières atteintes de la maladie se firent sentir pendant l'été de 1885, sous forme de désordres cardiaques et rénaux. Un travail incessant et trop opiniâtre avait miné cette riche et forte organisation; Horner dut prendre sa retraite de l'enseignement. Un repos prolongé lui rendit assez de santé pour qu'il pût reprendre, l'été dernier, en partie au moins, sa clientèle et son activité opératoire. Aussi la consternation fut-elle profonde lorsqu'on apprit sa fin précipitée à un âge qui, pour les hommes de science, marque l'apogée de la maturité. Les professeurs et étudiants de l'Université, les autorités et toute la population de Zurich, lui ont fait, le 23 décembre, des funérailles émues et solennelles, où son successeur, M. le prof. Haab et son élève et ami, le Dr Marc Dufour, ont fait ressortir, dans des termes éloquentes, les mérites du défunt et le deuil général causé par sa mort. Le nom de Frédéric Horner brillera toujours comme une étoile de première grandeur parmi les illustrations de notre pays, ainsi qu'au ciel de la science médicale.

G. HALTENHOFF.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Reçu en décembre 1886 :

Argovie. — D^r Schenker, 10 fr. (10+1657=1667.)

Berne. — D^r Schärer (III^{me} don), 10 fr. (10+3834=3844.)

Lucerne. — D^r Naf (IV^{me}), 20 fr. (20+1262=1282.)

Zurich. — D^r Grimm (II^{me}), 10 fr.; Grob (II^{me}), 10 fr.; Steffen (II^{me}), 10 fr. 30+5503=5533.)

Compte pour divers. — Legs de M. le prof. D^r Alb. Burckhardt-Merian, à Bâle, 2000 fr. (2000+3260=5260.)

Total : 2070 + 28,452 des listes précédentes = 30,522 fr.

Bâle, 2 janvier 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

DÉCEMBRE 1886.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne.	Lausanne.....	1	1
	Allens.....	1
Cossonay.	La Sarraz.....	1
	Cuarnens.....	1
	Chevilly.....	2
Morges...	Morges.....	1
Orbe.....	Vallorbes.....	1
Vevey....	Vevey.....	2
	Corsier.....	1
	TOTAUX...	8	2	1	1

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève (Genève, Plainpalais, Eaux-Vives)				à Lausanne (la commune de)				à Fribourg (la commune de)			
	72,135 habitants				32,222 habitants				11,904 habitants			
	ANNÉE 1886			Mois précédent.	Décembre			Mois précédent.	Décembre			Mois précédent.
Masc.	Fém.	Total	Masc.		Fém.	Total	Masc.		Fém.	Total		
Variole.....
Rougeole.....	.5.	.1.	.6.	.4.
Scarlatine.....1.	.1.	.1.
Diphthérie, croup.....2.	.2.	.1.1.	.1.
Coqueluche.....1.	.1.
Erysipèle.....	.1.1.1.
Fièvre typhoïde.....3.
Dysenterie.....1.
Infection puerpérale.....2.
Autres infections.....1.
Phtisie pulmonaire.....	.16.	.12.	.28.	.31.	.5.	.5.	.10.	.9.	.1.	.2.	.3.	.5.
Bronchite chronique.....	.2.	.2.	.4.	.10.	.1.1.	.1.1.	.1.	.2.
Bronchite aiguë.....	.2.	.3.	.5.	.7.	.1.	.2.	.3.	.2.	.1.1.	.2.
Pneumonie.....	.4.	.5.	.9.	.3.1.2.	.2.
Pleurésie et suites.....2.1.	.1.1.
Autres affect. respir.....	.1.	.2.	.3.	.1.	.5.	.1.	.6.	.2.1.
Affections cardiaques.....	.5.	.12.	.17.	.5.	.2.	.4.	.6.	.3.1.	.1.	.1.
Autres circulatoires.....1.
Diarrhée, athrepsie.....	.6.6.	.7.	.4.	.3.	.7.	.8.	.1.	.2.	.3.	.1.
Autres affect. digest.....	.2.	.4.	.6.	.2.	.2.	.4.	.6.	.4.1.	.1.	.5.
Apoplexie.....	.2.	.4.	.6.	.3.	.2.	.2.	.4.	.2.	.1.1.	.2.
Autres affect. nerv.....	.6.	.6.	.12.	.12.	.2.	.1.	.3.	.6.	.3.3.	.1.
Affect. génito-urinaire.....	.3.	.4.	.7.	.4.1.	.1.	.4.
Autres { générales.....	.3.	.1.	.4.	.7.	.3.	.2.	.5.	.4.1.
{ locales.....	.4.	.6.	.10.	.10.1.2.
Traumatisme.....	.2.	.1.	.3.1.	.1.1.
Mort violente.....	.3.3.	.7.	.2.2.	.2.
} non classées.....	.1.	.1.	.2.	.1.2.	.2.2.	.2.
TOTAL DES DÉCÈS.....	.68.	.68.	.136.	.124.	.29.	.28.	.57.	.52.	.8.	.12.	.20.	.25.
et dans les hôpitaux.....	.16.	.16.	.32.	.34.	.6.	.2.	.8.	.9.	.2.	.2.	.4.	.10.

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres des Bulletins hebdomadaires du Bureau fédéral de statistique.

Du 28 novembre 1886 au 1^{er} janvier 1887 (5 semaines).

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{ts}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1886	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphtérie et croup.	Coqueluche.	Fèvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Pneumonie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérie des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich agglomération	.87,689	.1451.	..5.1.	..2.	..18.	..10.	..4.	104.
Bâle.....	.70,647	.1153.21.	..16.	..13.	.62.
Berne.....	.48,601	.1254.3.1.20.	..13.	..6.	.78.
Chaux-de-F.	.23,866	.504.	..1.	..1.7.	..3.	..3.	.31.
Saint-Gall..	.24,097	.461.	..5.	..5.	..3.	.32.
Lucerne....	.19,707	.363.5.	..3.25.
Neuchâtel..	.16,891	.333.2.	.28.
Winterthour	.15,935	.221.5.	..1.	..1.	.14.
Bienne.....	.13,583	.342.2.	..4.	..2.	.24.
Schaffhouse.	.12,628	.284.1.	..3.	..3.	.17.
Héricourt...	.11,838	.182.2.	..2.	.12.
Locle.....	.10,537	.211.	..1.1.	..3.	..4.	.11.
ENSEMBLE ¹ .	472,280	.91912.	..4.	.28.	..7.	..4.	..3.	137.	.90.	.55.	579 ²
5 semaines précédentes		.8195.14.	.12.	.11.	..4.	128.	.60.	.65.	520.

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1097 Mort-nés 41

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	53	Accident	24
Apoplexie	37	Suicide	9
Érysipèle	4	Homicide	2

DÉCÈS DU 1^{er} JANVIER AU 31 DÉCEMBRE 1886

comparés avec ceux de l'année 1885

DÉCÈS	à Genève <small>(Genève, Plainpalais, Eau-Vivres)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>			
	72,135 habitants				32,222 habitants				11,904 habitants			
	ANNÉE 1886		ANNÉE 1886		ANNÉE 1886		ANNÉE 1886		ANNÉE 1886		ANNÉE 1886	
ANNÉE 1886	Masc.	Fém.	Total	Année précédente.	Masc.	Fém.	Total	Année précédente.	Masc.	Fém.	Total	Année précédente.
Variole.....	..1.	..1.	..1.	..5.	..3.	..2.	..5.	..5.
Rougeole.....	..6.	..5.	..11.	..2.	..3.	..2.	..5.	..5.	..2.	..1.	..3.
Scarlatine.....	..1.	..4.	..5.3.	..1.	..4.	..3.
Diphtérie, croup.....	..4.	..5.	..9.	..18.	..1.	..5.	..6.	..8.	..1.	..2.	..3.	..1.
Coqueluche.....	..14.	..19.	..33.	..3.3.	..3.	..4.3.
Erysipèle.....	..4.	..1.	..5.	..11.	..2.2.	..6.	..2.	..1.	..3.	..4.
Fièvre typhoïde.....	..11.	..11.	..22.	..21.	..2.	..1.	..3.	..10.1.
Dysenterie.....1.	..1.
Infection puerpérale.....8.	..8.	..12.5.	..5.	..7.5.	..2.	..6.
Autres infections.....	..1.	..1.	..2.	..2.	..4.4.	..4.
Phtisie pulmonaire..	174.	121.	295.	252.	49.	45.	94.	96.	24.	27.	51.	39.
Bronchite chronique..	20.	42.	62.	70.	5.	5.	10.	26.	4.	6.	10.	18.
Bronchite aiguë.....	26.	43.	69.	49.	12.	17.	29.	18.	6.	7.	13.	10.
Pneumonie.....	44.	50.	94.	88.	17.	20.	37.	50.	10.	14.	24.	25.
Pleurésie et suites..	11.	5.	16.	22.	6.	2.	8.	11.	2.	1.	3.
Autres affect. respir.	23.	16.	39.	39.	16.	17.	33.	31.	5.	3.	8.	2.
Affections cardiaques.	64.	93.	157.	141.	18.	44.	62.	60.	11.	5.	16.	27.
Autres circulatoires..	4.	7.	11.	29.	1.	2.	3.	5.1.	..1.	4.
Diarrhée, athrepsie..	69.	38.	107.	76.	48.	27.	75.	79.	20.	21.	41.	34.
Autres affect. digest.	34.	45.	79.	75.	43.	31.	74.	59.	21.	12.	33.	26.
Apoplexie.....	24.	26.	50.	54.	16.	11.	27.	22.	10.	8.	18.	17.
Autres affect. nerv..	84.	73.	157.	152.	88.	35.	73.	65.	14.	15.	29.	34.
Affect. génito-urinar.	26.	47.	73.	91.	16.	19.	35.	22.	8.	6.	14.	9.
Autres { générales	39.	35.	74.	77.	32.	27.	59.	63.	5.	4.	9.	9.
affect. { locales..	55.	58.	113.	106.	9.	5.	14.	22.	2.	4.	6.	16.
Traumatisme.....	22.	5.	27.	22.	9.	2.	11.	6.	4.	2.	6.	4.
Mort violente.....	39.	8.	47.	22.	25.	2.	27.	18.	2.	1.	3.	3.
" " non classées.	18.	33.	51.	36.	5.	4.	9.	8.	15.	13.	28.	34.
TOTAL DES DÉCÈS...	817.	800.	1617.	1469.	383.	335.	718.	713.	168.	156.	324.	326.
 " " dans les hôpitaux	245.	192.	437.	396.	112.	75.	187.	187.	53.	38.	91.	92.

DÉGÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS LES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres des Bulletins hebdomadaires du Bureau fédéral de statistique.

Pendant l'année 1886.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{ts}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1886	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Enterite des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich agglomération	.87,689	.1943	.93.	.62.	.3.	.57.	.40.	.11.	.6.	.272	.204	.85.	1110
Bâle.....	.70,647	.12802.	.1.	.10.	.25.	.16.	.9.	.239	.100	157.	.721
Berne....	.48,601	.11304.29.	.12.	.6.	.3.	.210	.98	.60.	.708
Chaux-de-F	.23,866	.50721.	.15.	.5.64	.49	.56.	.297
Saint-Gall.	.24,097	.5248.	.7.	.5.	.5.	.77	.50	.45.	.327
Lucerne...	.19,707	.39710.	.11.	.5.	.1.	.61	.41	.10.	.258
Neuchâtel.	.16,891	.3751.	.3.	.6.	.6.	.2.	.63	.38	.24.	.232
Winterthour ²	.15,935	.31110.9.	.3.	.2.	.2.	.59	.39	.12.	.175
Bienne....	.13,583	.350	.1.2.	.8.	.4.	.2.	.3.	.54	.34	.37.	.205
Schaffhouse	.12,628	.248	.2.	.1.8.26	.34	.23.	.154
Hérisau...	.11,838	.256	.4.7.	.2.	.6.	.2.	.22	.30	.21.	.162
Loche....	.10,537	.2131.	.2.1.	.23	.28	.26.	.132
ENSEMBLE ¹	472,280	10187	106.	101.	.17.	189.	167.	.90.	.47.	1579	1044	728.	6119 ²
Année 1885.....		10242	138.	.75.	.62.	253.	120.	128.	.71.	1483	1020	757.	6171

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 12521 Mort-nés 577

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	505	Accident	237
Apoplexie	389	Suicide	164
Érysipèle	40	Homicide	12

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude du vertige paralysant ¹,

Communication faite à la Société médicale de Genève, le 1^{er} décembre 1886,

Par le D^r C. DAVID, de Versoix.

Je tiens à exprimer mes regrets de n'avoir pas pu assister à la dernière séance et de n'avoir pas entendu la lecture de la communication de M. le D^r Gerlier sur le vertige paralysant, ainsi que la discussion provoquée par cette communication. Cela m'a empêché de vous dire le peu que j'ai pu observer sur cette singulière affection, pour laquelle le nom proposé me parait bien choisi, car il désigne le symptôme le plus frappant de ce malaise, sans rien préjuger sur sa nature même.

Je n'ai pas eu l'occasion de recueillir d'observation complète. Sans le travail de M. Gerlier, j'aurais attendu d'en avoir au moins une avant de vous communiquer ces notes écrites presque sous la dictée des malades.

Le mal commence à être connu dans le pays ; on ne consulte pour ainsi dire plus, du moins de mon côté. C'est ainsi que je n'ai découvert qu'hier l'importance d'une épidémie qui a eu lieu presque à ma porte, chez un médecin présent ici, qui n'en a probablement pas été prévenu lui-même. Les crises sont

ette note est publiée sans modification importante telle qu'elle a été écrite que j'eusse pu prendre connaissance du travail de M. le D^r Gerlier. (Voir le précédent.) J'espère que les légères différences qui nous séparent seront considérées par le lecteur comme un intérêt de plus dans la discussion.

courtes, elles ne surviennent que pendant le travail, elles cessent au repos, le malade, lorsqu'il consulte, nous arrive guéri de ses symptômes et il faut, comme pour l'épilepsie et bien d'autres affections, avoir la chance particulière d'assister à un accès, ou s'en rapporter aux racontars des patients.

Je n'ai pas besoin d'insister auprès de vous sur la circonspection avec laquelle il faut accueillir des renseignements pris auprès d'hommes qui souvent s'observent mal et chez lesquels l'imagination et l'imitation jouent un rôle qui n'est pas à négliger dans le triage de leurs affirmations. C'est peut-être à ces éléments qu'il faut rapporter les différences que vous remarquerez tout à l'heure entre les deux épidémies locales que j'ai pu observer partiellement.

Ces épidémies ont eu pour centre l'une la ferme du château de Collex, en 1884, la seconde la ferme de M. M., à Genthod, pendant l'été 1886, — je dis pour centre parce qu'elles ne sont pas restées confinées aux limites de ces deux domaines; il s'est en effet présenté quelques cas au dehors et dans leur voisinage. — Je ne citerai que ceux qui m'offrent des garanties d'existence réelle, soit que j'aie pu interroger les malades, soit qu'on ait pu me donner leurs noms.

Louis C., 27 ans. Se présente chez moi le 27 septembre 1884 à 2 heures. C'est un homme grand, fort, ayant toute l'apparence de la santé. Son aspect est des plus singuliers; il a l'air de ne pouvoir résister au sommeil, ses paupières sont abaissées, il ne peut les relever qu'avec les doigts, la conjonctive est légèrement injectée, les pupilles égales, pas de strabisme apparent, cependant le malade déclare qu'il voit double. La pression des deux mains est égale et suffisante. Il tient la tête droite, mais avec effort. La langue n'est pas saburrale.

Voici les renseignements qu'il me donne :

Il est entré le 1^{er} juin chez M. B. comme maître-valet, il venait d'Eysins où il avait joui d'une santé parfaite; trois semaines après son arrivée à Collex, il s'aperçoit qu'il voit double et qu'il ne peut plus ouvrir complètement les yeux.

Un peu plus tard et pendant le travail il est pris de crises de faiblesse qui envahissent successivement la nuque, puis les bras et les jambes; il se sent alourdir progressivement et ne peut plus tenir ses outils, la tête tombe en avant, le ventre est comprimé. Cet état dure quelques minutes, puis l'accès se dissipe en laissant le ptosis et la diplopie.

M. B. qui l'a observé de loin l'a vu, pendant ses crises, s'appuyer sur son outil dans l'attitude d'un homme qui réfléchit profondément, la tête inclinée.

Le malade signale aussi une grande faiblesse des mâchoires qui le gêne beaucoup sans compromettre son appétit.

Le 28 est un dimanche, pas de crises.

Le 29, deux à trois accès.

Le 30, plus rien, je n'ai pas revu ce malade.

Cet homme m'ayant dit qu'il n'était pas le seul malade, je me rendis le 30 septembre à la ferme de Collex pour obtenir des renseignements et j'appris de la bouche de M. B. et de son gouverneur que sur vingt personnes représentant la population de la ferme, neuf étaient plus ou moins atteintes. Le personnel du château est complètement indemne, ainsi que les vigneron; je n'ai pu voir qu'un de ces malades, la cuisinière de la ferme;

M^{me} X., âgée de 40 ans, mère de famille, entre le 1^{er} septembre sur le domaine. Le premier symptôme a débuté le 15 septembre, par des troubles de la vue, légère diplopie, puis surviennent la faiblesse de la nuque et une faiblesse des jambes, particulièrement de la droite. Elle fait cependant son travail et n'a jamais dû se coucher. Elle ne présente ni ptosis, ni asymétrie des yeux ou des pupilles.

Ce cas est peu net, et je n'en aurais pas parlé si ce n'était pas la seule femme à ma connaissance qui se soit déclarée malade.

M., berger, âgé de 30 ans. Arrivé au printemps sur le domaine; pendant la crise du ptosis, il laisse balloter sa tête sur ses épaules et a la démarche d'un homme ivre. Ses crises durent environ deux heures.

A. L., domestique, âgé de 20 ans, employé depuis quatre ans sur le domaine, est pris pendant l'été de 1883 et 1884. Pas de crises pendant l'automne.

C. G., berger, 23 ans, entré au printemps, a quitté la ferme en juin à cause des crises qui l'effrayaient; elles cessent dans sa nouvelle place. Il revient en juillet comme ouvrier de campagne, et immédiatement repris, il doit repartir.

B., âgé de 20 ans, est chargé des porcs; il entre au printemps, présente les mêmes symptômes.

L^s E., 36 ans, de Bossy, buveur, entre le 3 juillet, prend les crises qu'il n'avait jamais eues avant.

buveur, a les mêmes crises.

quelques jours après ma visite, le 7 octobre, L. M. se présente à ma consultation;

L. M., 59 ans, cultivateur, premier accès en Villarsvane, en juillet 1884, une première crise consistant en tournoiement de tête et paralysie de la nuque. Il entre chez M. B. le 22 septembre et n'a pas d'attaques. Il part le 28 pour La Bèche, où il est fortement atteint en ramassant des noix. La tête tourne en avant; effrayé, il revient chez M. B. à Collex; le mal augmente, il ne peut tenir sa tête; les bras, les mains, les jambes se paralysent, le ventre se tire, « il tourne tous les dix pas; dès qu'il se couche la crise cesse, il prétend avoir dû se cogner dix fois sur la route de Collex à Versoix. Il dit être dans cet état toute la journée; dès qu'il veut travailler la crise commence.

Quand je le vois, il ne présente qu'un léger degré de ptosis. Il porte sur le côté droit de la face une cicatrice de coup de feu qui déforme la paupière.

Je l'envoie à l'Hôpital cantonal avec un billet portant parésie générale; M. le prof. Revilliod, dans le service duquel il a été reçu, nous dit que M. n'a plus eu de crise à l'Hôpital dont il est ressorti au bout de quelques jours.

Je trouve parmi les cas observés en 1885 les deux mentions suivantes se rattachant à la région de Collex:

S. Jakob, 59 ans, père de famille, charretier depuis 15 ans à la ferme de Collex, buveur modéré, a eu en 1882 un crachement de sang pendant l'été. Il éprouve depuis une année, en été et pendant le jour seulement, une sensation de chaleur dans les yeux qui deviennent obscurs, puis une douleur vague qui passe de la nuque au front par le sommet de la tête, la tête se met à trembler, les jambes et le corps s'affaissent et, s'il ne se couche pas, il tombe. Sitôt qu'il se couche les symptômes cèdent. Depuis le moment où il s'aperçoit de l'accès jusqu'à celui où il tombe, il y a dix minutes à un quart d'heure à peine.

Ces crises se renouvellent plusieurs fois par jour. Il les attribue à la lumière du soleil; s'il cache ses yeux ou évite la lumière, la crise passe.

Cet homme a succombé le 4 mai 1886 à une attaque d'hémiplégie droite.

Novembre 1885. A. Ls, 54 ans, propriétaire à Collex, est pris depuis un mois d'accès de fatigue subite pendant le travail, il ne peut plus tenir sa tête et éprouve une lourdeur des bras et de tout le corps; la fatigue persiste tout le jour avec plus ou moins d'intensité; il n'a ni vertige ni symptôme du côté des yeux, il n'avait jamais rien éprouvé de semblable précédemment.

Le second centre épidémique s'est présenté à Genthod dans la ferme de M. M. L'invasion date seulement de l'année 1886, le fermier est très affirmatif sur ce point. Les symptômes semblent être plus nets que ceux de l'épidémie de Collex, le dire des témoins que j'ai pu interroger est plus concordant.

Les premiers cas sont survenus le 20 juin 1886; au bout de quelques jours le nombre des malades est à son maximum. Sur 7 hommes qui travaillent ensemble, 6 sont malades. Les crises ont lieu toujours pendant le travail, la grande chaleur et l'après-midi; elles sont caractérisées par un trouble de la vue accompagné de lourdeur de la tête et une impression de faiblesse partant de la nuque et parcourant le cou, les bras, les jambes; pas de douleur. Ces différents symptômes se présentaient successivement et en augmentant dès que l'homme se baissait et cessaient sitôt qu'il se redressait. Le fermier qui travaillait un jour avec sept hommes et qui seul, avec l'un d'eux, âgé de 50 ans, était exempt de ce vertige, m'a fait une description dramatique de l'aspect de ces six individus faisant des efforts surhumains pour ramasser quelques gerbes de blé et, le char chargé, s'affaissant au bout du champ comme s'ils venaient d'accomplir un travail extraordinaire. Il insiste particulièrement sur l'aspect singulier de ces ouvriers aux yeux à moitié fermés; il crut d'abord qu'ils s'amusaient, mais il vit bientôt qu'il aurait fallu, pour me servir de ses propres termes, leur mettre des « cottes aux paupières pour leur ouvrir les yeux. »

Il signale aussi que plusieurs des malades avaient une grande peine à manger par suite de la faiblesse des mâchoires. L'appétit était bon et ils n'éprouvaient pas d'autre mal.

Ce malaise s'est produit pendant quatre jours de grande chaleur; dans les jours d'intervalle où la chaleur était moins forte, pas d'accès.

Tous ces hommes, d'âge divers, mais plutôt jeunes, étaient malades pour la première fois, à l'exception d'un seul qui prétendait avoir éprouvé la même chose à Frontenex, deux ans auparavant. Voici l'histoire de quelques-uns d'entre eux :

L. 20 ans, s'est présenté chez moi le 22 juillet; au moment où je le vois tous les symptômes ont disparu; il est malade, dit-il, depuis quatre semaines et est pris par la nuque, les bras, le dos; la crise passe en dix minutes environ s'il se redresse, mais elle recommence dès qu'il se baisse. Je lui conseille de changer de localité et de prendre de la quinine. Il s'absente quelque temps, puis, les crises continuant, il revient à Genthod, il dit en étonner encore de temps en temps.

.8 ans, travaille depuis deux ans chez M. M., il n'a commencé à être malade que cette année. Pendant le travail de l'après-midi, il est pris de la vue, lourdeur de tête, faiblesse de la nuque et des bras,

qui cesse dès qu'il se redresse et reprend dès qu'il se baisse et cela jusqu'à la fin du travail.

K. Nicolas, 51 ans, malade pour la première fois en juillet 1886. La crise commence par le cou, les paupières tombent, la vue est trouble, les côtes et le ventre « le tirent ; » ces phénomènes cessent dès qu'il se redresse.

Ces hommes que j'ai pu interroger m'ont dit qu'ils étaient les moins atteints. Un ou deux cas isolés se sont présentés dans le village de Genthod.

Depuis que les gros travaux des moissons sont passés il n'y a plus eu de malades. Les vendanges, les labours et les semailles se sont faits sans crises nouvelles, sauf pour L. qui n'est plus sur le domaine et a, me dit-on, encore des crises.

Je résume en quelques mots ces documents de l'insuffisance desquels personne ne se rend mieux compte que moi.

Vertige caractérisé par une faiblesse générale, débutant par les muscles des paupières et s'étendant successivement à ceux de la nuque, du cou, des bras et en dernier lieu des jambes. La douleur est nulle ou presque nulle, la sensibilité est intacte, l'un des malades disait sentir parfaitement les mouches qui se posaient sur lui, pas de fourmillement ni d'engourdissement.

Quant à la vue, deux malades disaient voir double, les autres sont très affirmatifs en prétendant qu'ils voyaient trouble et pas double. Peut-être ne s'agit-il que de deux degrés de parésie atteignant d'abord les muscles de l'orbite avant ceux de l'accommodation. Un examen sérieux pourra seul élucider ce point.

Le paroxysme de l'accès cesse dès que les malades changent de position ; à Collex, en 1884, ils se baissaient et se couchaient pour dissiper les symptômes ; à Genthod ils doivent au contraire se redresser. Il me semble probable que c'est la cessation des efforts musculaires qui met fin aux accès.

Il reste un certain degré de ptosis et quelquefois de gêne des muscles de la mastication qui dure plus ou moins longtemps suivant les individus.

Plusieurs des hommes atteints sont des bergers, la plupart sont des ouvriers employés aux gros travaux.

L'épidémie semble s'étendre par foyers ayant un centre, à manière des maladies infectieuses. D'après mes derniers renseignements, elle aurait été beaucoup moins intense à Collex pendant l'été 1886 que pendant les deux étés précédents.

Je laisse à de plus compétents la recherche du siège anatomique de la maladie et me borne à examiner si quelque condition extérieure particulière expliquerait ces phénomènes auxquels on ne saurait refuser l'apparence d'un empoisonnement ou d'une ivresse en ôtant à ce mot son sens spécialement alcoolique.

Ma première idée a été qu'il s'agissait de l'action de quelque alcool sophistiqué sur des ouvriers qui, les premiers que j'ai vus au moins, buvaient de l'eau-de-vie à leurs heures et ne s'en défendaient que mollement, mais j'ai dû renoncer à cette explication devant un certain nombre de cas atteignant des individus manifestement sobres et aussi devant le fait que d'autres, franchement buveurs, étaient épargnés à côté d'eux.

Une seconde hypothèse ne supporte pas non plus l'examen ; c'est celle d'un empoisonnement par la farine de gesse mêlée à celle du pain ou des aliments. Outre que cette fraude n'est pas usitée dans nos campagnes, il est à remarquer que les hommes seuls qui travaillent aux champs sont atteints ; les femmes, à l'exception de la cuisinière de Collex, sont indemnes ; du reste, les symptômes de cet empoisonnement ne correspondent en aucune façon à ceux qui ont été rapportés.

J'ai pensé aussi à une influence de fièvre intermittente, comme celle qu'on observe dans les pays où la fièvre est très répandue et où il n'est pas rare de voir des symptômes nerveux de formes très diverses remplacer des accès. — Cette hypothèse est aussi à rejeter ; il est extrêmement peu probable que les accès intermittents ne se produiraient que pendant le travail à la grande chaleur et revêtiraient tous cette forme anormale. Ils devraient être accompagnés ou entourés d'accès ayant la forme ordinaire.

Pour le dire en passant, les manifestations bénignes de la fièvre intermittente ne sont pas rares dans cette région, soit à Versoix, le Vengeron, Collex et Genthod ; les névralgies à intervalle régulier sont fréquentes et souvent les maladies aiguës prennent ce type, soit la fièvre typhoïde, soit la pneumonie. Ce fait a déjà été signalé par M. le prof. Revilliod. Chaque année en automne et en hiver au moment où les ouvriers tuiliers traient la terre qui servira à leurs travaux d'été, je reçois le site d'un certain nombre de ces hommes qui viennent me demander de la quinine pour leurs névralgies. Je n'ai cependant pas observé de fièvre née sur place, mais il est de tradi-

tion dans le pays qu'il y en a eu au commencement du siècle. Nos confrères plus âgés pourraient nous renseigner à ce sujet.

Les vertiges oculaires dont j'ai pu retrouver l'histoire dans la Revue d'Hayem ne correspondent pas aux symptômes observés.

Le travail pénible au grand soleil est indubitablement une des causes déterminantes des crises, je n'ai pas trouvé dans la même Revue de cas d'insolation analogues à ceux-ci. L'insolation seule n'expliquerait pas cette forme de vertige qui aurait certainement déjà été signalée parmi les innombrables cas que produisent les exercices militaires, où des hommes de toutes conditions et origines sont exposés à cet accident.

L'autosuggestion et surtout l'imitation dans un but plus ou moins intéressé seront soupçonnées dans un ou deux cas, elles ne peuvent en expliquer la grande majorité.

Je m'arrête en concluant que la grande chaleur et la grande lumière pendant un travail pénible déterminent les accès, mais que leur cause plus intime m'échappe.

28 novembre 1886.

Un cas de fracture du fémur, suivie de mort par embolie graisseuse,

Communication faite à la Société fribourgeoise de médecine, le 18 octobre 1886,

Par le D^r PERROULAZ.

OBSERVATION. — E. A., âgé de 21 ans, ouvrier maçon, aidait le 3 oct. 1884, à élever une charpente ; tout à coup celle-ci vacille, les ouvriers s'enfuient ; notre homme a dans la fuite un pied pris entre deux planches, il tombe à la renverse, une poutre vient s'abattre sur lui. On le relève, ayant la jambe droite cassée. Cet accident étant arrivé à une lieue de son domicile, ses camarades le hissent tant bien que mal sur un char et le transportent chez lui.

J'ajouterai qu'au moment de l'accident, A. jouissait d'une parfaite santé ; ses parents vivent encore ; pas de prédisposition héréditaire dans sa famille.

Appelé immédiatement après l'arrivée du malade chez lui, je le trouve au lit, pâle et se plaignant de vives douleurs à la jambe droite. Je constate une fracture franche du fémur au tiers inférieur ; la déviation des fragments est presque nulle ; aucune lésion de la peau, aucune tuméfac-

tion dans la région lésée ; un examen approfondi de la tête, du thorax et de l'abdomen ne fait rien découvrir d'anormal ; respiration libre ; le murmure vésiculaire s'entend partout, aucune matité, bruits du cœur normaux, pouls 72, un peu faible ; application d'un appareil plâtré après avoir fait l'extension et la contre-extension. Le malade ne se plaint d'aucune douleur dans la jambe après le pansement.

La nuit est bonne ainsi que la matinée du 4 oct. Vers les trois heures de l'après-midi, le malade se plaint d'une grande gêne de la respiration ; à mon arrivée je le trouve pâle, les lèvres livides, la peau recouverte d'une sueur froide ; respiration très courte, 48, pouls petit, 118. T. 38, 3. Le malade ne se plaint d'aucune douleur dans la jambe fracturée ; aucune tuméfaction dans le haut de la cuisse ou aux orteils. A l'auscultation des poumons, je constate des râles sous-crépitants dans la région postérieure et moyenne des deux côtés ; pas de matité ; au cœur, rien de particulier. Je fais donner du vin et du café noir.

Vers les neuf heures du soir, le malade devient très agité ; il est pris de violents accès de délire, il veut absolument partir, on est obligé de le retenir ; glace sur la tête. Toute la nuit l'agitation a été très forte ; il a uriné dans son lit.

Dans la matinée du 5, je trouve le malade dans un état de somnolence allant presque à la prostration, la respiration est très accélérée, presque stertoreuse ; les lèvres sont cyanosées, ainsi que les joues, les oreilles, etc. Les pupilles sont peu dilatées et ne réagissent presque pas. Le pouls est très faible, 130 à la minute ; T. 39, 7.

A plusieurs reprises, dans la nuit déjà et dans la matinée, A. a expectoré des crachats sanguinolents. Dans toute l'étendue des poumons des deux côtés partent des râles sous-crépitants entremêlés de gros râles bronchiques. Injection sous-cutanée d'éther camphré ; cognac à l'intérieur. Le malade n'avale que très difficilement.

Dans l'après-midi, l'état n'a pas changé, sauf que la prostration est plus grande, respiration stertoreuse, pouls très fréquent, irrégulier, T. 38, 7. De temps en temps, le malade expectore encore quelques crachats sanguinolents, il a parfois une écume rougeâtre sur les lèvres ; il a une selle claire dans l'après-midi.

Le 6 au matin, coma complet, le malade ne donne plus aucune réponse ; respiration très gênée, stertoreuse ; à l'auscultation on entend partout de gros râles bronchiques et trachéaux. Le malade n'expectore plus, mais il a toujours une écume rougeâtre à la bouche. Il succombe vers les 10 heures du matin.

L'examen externe de la jambe fracturée n'offre rien de particulier, coloration de la peau normale, aucune tuméfaction.

Il ne peut exister un doute au sujet de la cause de la mort dans notre cas. Ce jeune homme a succombé à un œdème aigu des poumons, causé par une embolie des vaisseaux pulmonaires.

Tous les symptômes confirment ce diagnostic. Comment expliquer cette faiblesse subite, ce malaise général s'accroissant si rapidement, cette anxiété, cette angoisse, s'emparant toujours plus du malade à mesure que la respiration devient plus gênée. Comment expliquer autrement la présence de ces crachats sanguinolents, et cette écume rougeâtre à la bouche dans les dernières heures, enfin tout l'état pulmonaire constaté pendant cette courte maladie.

Mais d'où vient cette embolie?

Avons-nous affaire ici à une embolie des vaisseaux pulmonaires, occasionnée par un thrombus partant des veines à l'endroit de la fracture?

Cette complication pouvant entraîner également une mort rapide par œdème pulmonaire a été constatée plusieurs fois à la suite de simples fractures. Ainsi Bruns¹ a trouvé dans les auteurs 35 cas de fractures suivies de mort rapide occasionnée par une embolie des vaisseaux pulmonaires et du cœur à la suite de thrombose. Mais dans ces cas où l'embolie est causée par une thrombose, cette complication ne survient pas immédiatement après l'accident; ainsi dans les 35 cas cités par Bruns, l'embolie se déclara dans le plus grand nombre des cas, seulement du 13^{me} au 20^{me} jour et même dans 6 cas seulement du 21^{me} au 30^{me} jour. Dans plusieurs de ces cas on a constaté auparavant une tuméfaction de la jambe fracturée, suite de la thrombose veineuse.

Mais, dans le cas que je viens de rapporter, on ne constate, non seulement aucune enflure de la jambe fracturée, mais les symptômes alarmants du côté des poumons, du cerveau et du cœur apparaissent presque immédiatement après l'accident. Nous devons donc admettre ici une autre cause de l'embolie des vaisseaux pulmonaires et je crois que nous avons affaire à cette complication observée et étudiée surtout ces derniers temps, c'est-à-dire à l'embolie graisseuse; d'autant plus que le cas que j'ai observé présente la plus grande analogie avec d'autres où l'autopsie a confirmé ce diagnostic.

La question de l'embolie graisseuse étant fort controversée aujourd'hui et cette complication jouant un rôle souvent fatal dans certaines maladies, je crois pouvoir vous intéresser e

¹ Beitr. zur klin. Chir. aus der Tübinger Klinik, 1886.

vous communiquant les recherches que j'ai faites à ce sujet, autant que me permettait la littérature qui était à ma disposition.

Déjà en 1853 Virchow réussit à démontrer expérimentalement qu'une forte injection de graisse dans le poumon peut produire un œdème aigu tel que l'animal succombe au bout de quelques minutes ; il démontra en outre que la graisse obturait les vaisseaux capillaires et qu'une partie de cette graisse se retrouvait dans les reins et particulièrement dans les tubes en anses. Mais cette question devint particulièrement intéressante à partir de l'année 1862, quand Zencker appela le premier l'attention sur l'embolie de l'homme. Dans un cas de rupture du foie chez un homme qui avait été broyé entre deux chars, il constata que les capillaires pulmonaires étaient oblitérés par des gouttes microscopiques de graisse. Une fois cette observation connue, Wagner et Huffelmann constatèrent cet état pathologique dans 27 autres cas, dont 15 à la suite de fracture compliquée de suppuration et dans 12 cas d'abcès des os. Wagner crut que la graisse, en causant des embolies dans l'organisme, provoquait des inflammations et qu'elle produisait des processus métastatiques, c'est-à-dire que l'embolie graisseuse était la cause de la pyémie.

Mais le cas qui fit le plus de sensation et qui fit voir la connexité qui existait entre la fracture des os et l'embolie graisseuse fut le suivant : Le 2 juin 1864, on apporte à la clinique de Königsberg un homme atteint d'une fracture simple du tibia causée par un coup de pied de cheval. Au commencement tout va bien ; le lendemain matin le malade se plaint d'une grande prostration, bientôt il est dans le coma et 26 heures après l'accident il est mort. Comment expliquer cette mort ? A l'autopsie on constata des embolies graisseuses dans les capillaires pulmonaires, dans le cerveau, le foie, les reins, etc., et, pas autre chose.

Busch¹ qui était alors assistant de Recklinghausen étudia depuis cette question et il publia dans son travail encore d'autres observations de fractures suivies de mort par embolies graisseuses ; il prouva expérimentalement, en provoquant des fractures des os chez les animaux, que la graisse constatée dans les différents vaisseaux capillaires provenait de la moelle des os fractu-

¹ *Virchow's Archiv.*, XXXV, 321.

rés. Plus tard ces observations se multiplient. Wagner qui est revenu de son idée que l'embolie graisseuse est la cause de la pyémie, cite 15 nouveaux cas de fractures des os suivies de mort rapide par embolie graisseuse,

Cette embolie graisseuse est constatée plus tard à l'autopsie dans d'autres maladies, ainsi dans l'ostéomyélite aiguë, dans les altérations infectieuses de la moelle des os et dans la dégénérescence sénile des os. En outre, Fitz à Boston publie un cas d'embolie graisseuse survenue à la suite de contusion du tissu adipeux de l'abdomen chez une femme hystérique, et tout dernièrement Virchow croit que l'embolie graisseuse est la cause de la mort dans plus d'un cas d'éclampsie.

Mais cela me mènerait trop loin, si je voulais signaler tous les cas où l'embolie graisseuse a été constatée. Je ne mentionnerai aujourd'hui que quelques cas frappants d'embolie graisseuse ayant entraîné la mort après de simples fractures, et qui serviront de relief au cas que j'ai eu l'occasion d'observer.

Halm publie entre autres ce cas : Un homme a la jambe broyée sous un char ; on fait l'amputation à 9 heures du soir ; pendant les premières heures tout va bien, le blessé mange, boit, dort tranquillement. A midi, il se sent tout à coup faible, éprouve de la dyspnée, son teint est cyanotique, son pouls devient petit et fréquent et il succombe à 2 heures de l'après-midi.

Bergmann ¹ à Dorpat est appelé, en 1872, auprès d'un homme pour une fracture simple de la cuisse. Deux jours après l'accident, il constate chez le malade des hémoptysies, de la dyspnée et de l'œdème pulmonaire ; le malade succombe trois jours après l'accident. Mort par embolie graisseuse.

Czerny ² rapporte le fait suivant : Un ouvrier fort et robuste tombe d'un échafaudage et se fracture la cuisse. Le jour suivant, la température oscille entre 39,3 et 39,7. A minuit coma, respiration profonde, fréquente avec de gros râles bronchiques ; pouls 100, fort, pupilles contractées sans réaction, face cyanosée, excitabilité réflexe éteinte, spasme, transpiration profuse, râles trachéaux et mort. A l'autopsie les vaisseaux capillaires sont obstrués dans une grande étendue par des gouttelettes de graisse.

¹ *Berl. klin. Woch.*, 1873.

² Ueber die Bedeutung von Fettenembolie, *Berl. klin. Woch.*, 1875.

Des cas analogues ont été publiés par Rudel, Heschel et Lücke.

Dans le rapport de la clinique chirurgicale de Bâle pour 1882, je trouve le cas suivant : Un négociant âgé de 33 ans, en tombant d'une hauteur de 15 mètres sur les rails du chemin de fer, eut la jambe gauche fracturée. A son entrée à l'hôpital, le malade est très faible. Dans la nuit, forte dyspnée, respiration très accélérée, pupilles petites, pouls rapide, température fébrile. Le lendemain matin même état, compliqué d'œdème pulmonaire, mort 54 heures après l'accident. A l'autopsie on constate l'embolie graisseuse des vaisseaux capillaires, des poumons, des reins, du cerveau, etc.

Dans le rapport de 1883 j'extrai le cas suivant : Un charpentier, âgé de 18 ans, en tombant d'un échafaudage, se fait une fracture simple de la cuisse droite, et une fracture compliquée de la jambe gauche. Mort 48 heures après la chute. A l'autopsie on constate une pneumonie hypostatique double avec embolie graisseuse très forte des capillaires pulmonaires, du cœur, etc.

Le prof. Roth¹, de Bâle, cite quatorze nouveaux cas de fractures suivies de mort rapide et où à l'autopsie il a trouvé la cause de la mort dans l'embolie graisseuse. Il rapporte entre autres le cas d'une fracture simple de l'os temporal chez une fille de 21 ans, sans autre complication et dont l'autopsie ne constate qu'une embolie graisseuse. Dans les quinze cas mentionnés dans le travail du prof. Roth, la mort est survenue ou immédiatement après le traumatisme ou quelques jours plus tard ; le décès le plus tardif a eu lieu quinze jours après l'accident.

Je m'arrête dans l'énumération de ces faits. Vous pouvez juger de la fréquence de cette complication, puisque les quinze cas du prof. Roth ont été observés à la clinique de Bâle du mois d'octobre 1882 au mois de mai 1884 ; tous se rapportent à des cas de fractures des os.

-Vu l'importance et vu la fréquence de cette complication, vous me permettrez, peut-être, Messieurs, de dire quelques mots sur l'étiologie, la symptomatologie etc. de cette maladie,

¹ Ueber Metastasen von Kalk, Fett und Kohlenstaub, *Corresp. Bl. f. Schweizer* *Ze.*, 1884.

d'autant plus que les traités classiques n'en font presque pas mention.

Hueter, dans son « Grundriss der allgemeinen Chirurgie, » explique l'embolie graisseuse de la manière suivante :

Par la violence du choc et par les fragments des os fracturés la moelle se trouve plus ou moins broyée ; quelques gouttelettes de graisse entrent en communication avec les dernières ramifications des vaisseaux lymphatiques et de là passent dans le courant sanguin veineux ; du cœur droit elles vont dans les vaisseaux pulmonaires et de là passent même dans le courant aortique.

Egli-S^t-Clair¹ et Roth, par contre, croient que les gouttelettes de graisse passent directement dans la lumière des veines déchirées à l'endroit de la fracture, sans avoir recours aux vaisseaux lymphatiques.

D'après les dernières expériences de Flournoy* à Strasbourg, toute fracture, même la plus petite, entraînerait le passage de quelques gouttelettes de graisse dans le courant sanguin et causerait ainsi une embolie graisseuse. Mais la quantité de graisse qui passe dans le courant sanguin est souvent si minime, que les embolies passent généralement inaperçues. Dans ces cas, les embolies sont chassées des poumons, par la vis a tergo du courant sanguin, dans le système artériel, formant dans les reins, le cerveau, le foie etc. des embolies secondaires qui sont résorbées plus tard. D'après les recherches de Bergmann, de Virchow, une bonne partie de ces gouttelettes graisseuses sont éliminées par les reins.

Si, au contraire, la quantité de gouttelettes de graisse lancées dans le courant sanguin est plus grande, les symptômes deviennent plus alarmants. Arrivées dans les artéριοles pulmonaires, les gouttelettes de graisse obstruent les vaisseaux capillaires dans une grande étendue ; de petites quantités de sang se trouvent resserrées entre ces parties graisseuses, il se forme une stase, du serum passe dans le tissu pulmonaire, de là l'œdème aigu des poumons très souvent mortel.

Les symptômes qui accompagnent la production de l'embolie graisseuse sont d'après Czerny et Halm les suivants : Une fai-

¹ Ueber Fettembolie, *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1879.

² Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. *Thèse de Strasbourg*, 1878.

blesse et un malaise général, qui, s'accroissant rapidement, s'emparent du malade ; la face pâlit, l'anxiété et bientôt l'angoisse se peignent sur les traits, les pupilles se contractent et la cyanose apparaît sur les joues, le front, etc. L'excitabilité réflexe diminue et disparaît graduellement. Les malades, d'abord plus ou moins agités et excités, tantôt pris d'un délire violent, tantôt en proie à un subdélirium tranquille, deviennent somnolents et finalement tombent dans le coma. Dans quelques cas rares, des vomissements, des spasmes ou des paralysies peuvent précéder la mort. La respiration est accélérée et stertoreuse. A l'auscultation on entend de gros râles bronchiques qui finissent par se changer en râles trachéaux. Le pouls est faible, fréquent et irrégulier, agité et fuyant vers la fin. La température est ordinairement élevée.

Dans les cas moins graves, nous n'avons qu'une partie de ces symptômes et, après la résorption des foyers emboliques, tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours.

Lücke fut le premier qui diagnostiqua pendant la vie une embolie graisseuse, en se fondant sur la dyspnée aiguë survenue quelques heures après l'accident chez un individu atteint de fracture de la jambe. Trois années plus tard Bergmann vit aussi son diagnostic d'embolie graisseuse confirmé par l'autopsie ; mais ce fut surtout Czerny qui dans la *Berl. klin. Woch.* fit l'étude clinique la plus approfondie de cette complication.

Un point important pour le diagnostic est l'examen des urines, car il n'est pas rare, dans les cas graves d'embolie graisseuse, de pouvoir observer, même à l'œil nu, des gouttelettes de graisse même dans l'urine. Cette observation permit à Emile Burkard, assistant du prof. Socin à Bâle, de poser le diagnostic d'embolie graisseuse au lit du malade, diagnostic qui fut confirmé à l'autopsie.

Lorsqu'on a l'occasion de faire l'autopsie, il suffit, pour mettre en évidence l'existence de l'embolie graisseuse, de détacher avec la pince et les ciseaux un fragment de poumon embolisé et de l'examiner sous l'eau, en faisant les coupes nécessaires pour percevoir le réseau vasculaire ; on voit alors des capillaires, des vaisseaux fins et même des vaisseaux d'un calibre moyen, remplis de substances grasses fortement réfringentes.

Quant au pronostic, il y aurait, d'après Czerny, presque toujours danger de mort, lorsque, peu de temps après l'accident,

la température monte et que la gêne de la respiration va en s'accroissant.

Le traitement est celui indiqué pour l'œdème pulmonaire. Czerny recommande les saignées, tandis que Minnich, dans sa monographie sur l'*embolismo di grasso nelle fratture*, les déclare inutiles et recommande par contre les excitants, les inhalations d'oxygène et au besoin la respiration artificielle. Pour moi, me basant sur les résultats obtenus dans les dernières expériences faites sur des animaux et publiées par Sahli¹, je ne craindrais pas, une autre fois, de faire une large saignée tout en n'épargnant pas les excitants.

Le but de ce petit travail était surtout d'attirer votre attention sur la fréquence et l'importance de l'embolie graisseuse dans les fractures des os. Mais nous devons ne pas perdre de vue que nous pouvons rencontrer l'embolie graisseuse non seulement dans toutes les lésions des os de quelque nature qu'elles soient et spécialement dans les fractures simples ou compliquées, mais que cette complication peut survenir à la suite de dilacérations des parties molles et surtout de tissus adipeux, dans les traumatismes opératoires, dans la périostite et l'ostéomyélite, dans les ruptures du foie atteint de dégénérescence graisseuse, ainsi que dans certaines conditions pathologiques, telles que dégénérescence graisseuse de thrombus veineux, ictères graves, diabètes. Nous rencontrons aussi cette complication dans quelques cas d'éclampsie, dans l'ostéomalacie sénile, etc. ; elle survient quelquefois à la suite de maladies infectieuses, surtout lorsque celles-ci s'accompagnent d'altérations osseuses.

En pensant à cette complication, nous pourrions nous expliquer plus d'un cas de notre pratique, dont la marche mystérieuse nous avait frappés, et avant de nous prononcer sur le pronostic d'une fracture, nous n'oublierons pas que, dans tous les cas de fracture, même la plus simple en apparence, l'embolie graisseuse se trouve suspendue sur le lit du malade comme une véritable épée de Damoclès.

¹ *Centralbl. für med. Wissensch.* 10 avril 1886.

De l'électrolyse dans le traitement de quelques affections de la peau et des muqueuses,

Par le Dr MERMOD.

Obs. I. — M. C. de Lausanne m'est envoyé en juillet 1886 par M. le Dr Mercanton. Ce malade, 36 ans, fort et vigoureux, quoique alcoolique, souffre depuis une année d'un coryza intense avec ulcérations larges et profondes, couvrant en avant une bonne partie du septum, et à gauche, les cornets moyens et inférieurs dans leur plus grande surface. Ces ulcérations, dont je n'ai pu déterminer exactement la nature, saignent facilement au moindre contact; leur contour est irrégulier, déchiqueté, les bords nettement limités; leur surface est granuleuse, plus foncée que la muqueuse voisine, et sécrétant du pus. Aucun antécédent héréditaire, ni spécifique; pas de bacilles tuberculeux. Toute la muqueuse nasale est fortement tuméfiée; maux de tête journaliers, dépression psychique particulière. Jusqu'ici ces ulcérations ont été rebelles à tout traitement; il en est de même après dix-huit jours de médication minérale sulfureuse interne et locale.

Je me décide à revenir au traitement essentiellement local, et essaye successivement le nitrate d'argent, le perchlorure, le galvanocaustique, le calomel, le bismuth, etc., etc. Aucun changement, si ce n'est en mal; en effet, après chaque cautérisation, la muqueuse ulcérée se recouvre d'énormes granulations saignant facilement, et se renouvelant si rapidement, que je me demande si nous ne sommes pas en présence d'un processus de mauvaise nature, et demandant un raclage énergique pendant la narcose. Avant d'en venir là, j'essaye encore la cautérisation électrolytique. Avec une simple aiguille mise en communication avec le pôle négatif d'une pile à courant continu, je traverse de part en part la muqueuse malade anesthésiée avec la cocaïne. Deux jours après, résultat surprenant, les ulcérations ont notablement changé d'aspect; elles sont moins larges, moins douloureuses; elles saignent moins facilement, et la sécrétion purulente a diminué. Bref, le traitement continué en cinq nouvelles séances, amènent une cicatrisation complète, avec disparition du coryza et des maux de tête. A la fin d'août, le malade me quitte complètement guéri.

Obs. II. — En décembre dernier, M^{me} M. de Lausanne, 52 ans, vient me demander mon avis pour une ulcération qu'elle porte depuis quelques mois, et contre laquelle diverses pommades et caustiques ont été employés. Cette ulcération, de nature évidemment cancéreuse, a débuté par une te verrue qui s'est ulcérée; l'ulcération a augmenté les derniers temps, maintenant elle s'étend sur une longueur de 25^{mm} et une largeur de 1, depuis l'angle interne de l'œil gauche, sur la face latérale du nez; une de la caroncule lacrymale commence à s'ulcérer, les points lacrymaux encore intacts. L'ulcération elle-même est recouverte au milieu d'une

croûte molle qui après sa chute, laisse une surface grenue, grisâtre, de mauvaise nature; bords rouges et infiltrés. Nous avons donc un cancroïde qui en tout autre endroit serait facile à extirper; ici il en est autrement, vu la proximité des conduits lacrymaux qu'il serait impossible d'éviter pour peu qu'on veuille avec le bistouri dépasser les limites du mal. Ici encore, je tente la cautérisation par électrolyse, qui me semble avoir réussi au delà de ce qu'on pouvait espérer, puisque après quatre séances répétées de dix en dix jours, la guérison me paraît complète, et avec une rétraction cicatricielle insignifiante.

Obs. III. — M. C. Yverdon, 40 ans, souffre depuis une année environ d'un catarrhe naso-pharyngien particulier, avec formation habituelle de pseudo-membranes ressemblant à des produits diphtéritiques, mais n'en présentant pas les caractères essentiels, d'après un examen fait par mon ami, M. le Prof. Éternod, de Genève. Pendant les exacerbations catarrhales, ces membranes atteignent une épaisseur considérable; à l'état ordinaire, elles sont très minces, presque transparentes; elles tapissent complètement la paroi postérieure du pharynx nasal et du pli bucal. On parvient assez facilement à les enlever; elles laissent sous elles une muqueuse d'un rouge livide, excoriée, douloureuse, saignant facilement. La plupart des moyens habituels sont employés successivement pour transformer cet état particulier de la muqueuse, mais sans aucun résultat. La cautérisation complète de la *bourse pharyngée* amène bien une amélioration du catarrhe de l'arrière-cavité, mais les membranes continuent à se former; du reste, elles se produisent bien sur place, et ne sont nullement un exsudat de la bourse de Tornwald. Ici encore, j'essaye la cautérisation électrolytique; en relevant fortement le voile du palais avec un crochet, je promène la pointe métallique sur tout le pharynx, depuis la base de la langue jusqu'à la protubérance de l'atlas. Après deux séances, les membranes n'ont pas reparu, et la muqueuse a repris son état normal.

Ces quelques observations auxquelles nous pourrions en ajouter d'autres, nous semblent des plus favorables au traitement électrolytique. Certes, la méthode n'est pas nouvelle: en 1847 déjà, Crussel applique l'action électrolytique des courants au traitement des ulcères. Spencer-Wels en 1848 publie des succès remarquables en ce genre. Depuis, sans parler du traitement par électrolyse des tumeurs et des anévrysmes, plusieurs auteurs se sont servis de la méthode, entre autres Onimus et Arnold en France, pour le traitement des ulcères variqueux et autres ulcères de mauvaise nature. Aussi n'avons-nous nullement la prétention de présenter quelque chose de nouveau; nous voulons seulement recommander chaudement un procédé trop peu employé jusqu'à présent.

Nous n'avons pas à discuter ici de quelle manière agit le courant électrique ; pour le dire en passant, il produit certainement autre chose qu'une simple cautérisation due à la décomposition en acides et alcalis aux pôles positif et négatif ; les effets de l'électricité nous semblent bien plutôt tenir à une action spéciale sur la circulation et la nutrition des tissus malades.

La méthode elle-même est des plus simples. Point n'est besoin d'instruments spéciaux ; une simple machine à courants continus, qu'on trouve dans chaque cabinet de consultation, suffit dans tous les cas ; la pelote du rhéophore positif doit être aussi large que possible ; celle du rhéophore négatif est remplacée par une pointe métallique plus ou moins longue suivant les cas, et que l'on visse sur le manche du rhéophore. Au besoin même on peut se servir d'une simple aiguille de Pravaz.

Lorsqu'on opère dans une cavité, telle que le nez, on se servira d'un speculum en caoutchouc, pour éviter le contact accidentel de ce dernier avec la tige métallique, ce qui occasionne des secousses que le malade redoute beaucoup ; pour la même raison, la tige métallique elle-même doit être entourée d'une feuille de caoutchouc jusque près de son extrémité qui doit seule arriver en contact avec la muqueuse.

Les deux rhéophores seront placés l'un près de l'autre, afin que le courant soit direct et diffuse le moins possible à travers les centres nerveux. Pour le nez, j'applique le rhéophore positif sur la joue du même côté que la narine où j'opère. Je le place sur la nuque pour les opérations du pharynx.

On est averti du passage du courant par une légère crépitation et par la formation d'une écume blanche autour de l'aiguille. Celle-ci doit traverser la muqueuse malade dans toute son épaisseur, et un aussi grand nombre de fois que cela est nécessaire ; chaque contact dure quatre à cinq secondes. S'il s'agit d'une ulcération, je la transperce également parallèlement à sa base, et aussi profondément que possible.

Quant à la force du courant, il va sans dire qu'elle doit être bien plus limitée pour la tête que pour toute autre partie du corps ; je me laisse guider dans chaque cas particulier par l'insensibilité du malade. En général, six à huit petits éléments suffisent ; ceux dont je me sers sont les éléments zinc-charbon à l'acide sulfuro-chromique de Reiniger d'Erlangen.

Le seul inconvénient de la méthode est la douleur, qui est

assez vive dans certains cas, mais qui est cependant atténuée par un badigeonnage préalable de la muqueuse avec une solution de cocaïne au 25 pour 100, et répété deux ou trois fois. Dans les opérations du nez, le malade accuse en outre une sensation toute particulière d'agacement des dents de la mâchoire supérieure. On serait averti par du vertige que le courant est trop fort.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que le nombre des séances varie suivant chaque cas, et qu'il est impossible de dire d'avance quelle sera la durée du traitement. Quatre à cinq séances ont été un maximum dans les cas que j'ai eus à traiter.

La méthode électrolytique me paraît mériter de prendre une plus grande extension qu'elle n'en a eu jusqu'à présent, surtout pour les affections des muqueuses. Elle est des plus faciles à employer, et réussit dans nombre de cas où d'autres traitements locaux ont échoué. Elle me semble même destinée à rendre de réels services dans les affections des cavités profondes, telles que le larynx, si fréquemment le siège d'ulcérations qui ne sont que trop souvent le début de maladies redoutables ; puisqu'on n'hésite pas à déposer sur de pareilles ulcérations de l'acide chromique, de l'acide lactique et d'autres agents douloureux qui diffusent facilement, pourquoi n'y pénétrerait-on pas avec une mince tige recourbée électrolytique, qui permettrait d'agir plus localement et plus sûrement que par tout autre moyen ?

Yverdon, janvier 1887.

Quelques mots sur la vaccination animale et les avantages qu'elle présente sur la vaccination jennérienne (de bras à bras),

Par le Dr A. JEANNERET.

Depuis un certain nombre d'années, la question de la vaccine a fait de grands progrès, et si, dans quelques pays, en Suisse notamment, sa pratique a rencontré des détracteurs, les funestes conséquences qui sont résultées de l'abandon de cette pratique, l'épidémie de Bâle entre autres et celle de Zurich en 1885 et 1886 ont bientôt rappelé à la raison le public égaré (Voir *Revue médicale de la Suisse romande*, Année 1886, p. 319 et 528). — On a compris que, pour quelques rarissimes cas

malheureux, imputables le plus souvent à des procédés d'inoculation défectueux, il ne fallait pas sacrifier la sécurité du plus grand nombre. — Depuis une quinzaine d'années en particulier, la vaccination est rentrée en faveur et l'on peut rapprocher ce fait de la création d'instituts vaccinaux en Allemagne, en Belgique, en Suisse, en Italie, en France, etc. Ces instituts s'occupent de la culture et de la récolte du vaccin animal ainsi que de sa livraison, soit sous forme de vaccin frais (vaccination de génisse à bras), soit sous forme de vaccin de conserve (pulpe, lymph, poudre, etc.).

Il me paraît utile d'examiner si cette faveur est justifiée et si les avantages de la vaccination animale l'emportent sur ceux de la vaccination classique de Jenner, soit de bras à bras.

Et d'abord, en quoi consiste cette vaccination animale, en d'autres termes, quel est le but poursuivi par les instituts vaccinaux? — Inoculer un bon vaccin à des espèces animales appropriées, l'espèce bovine principalement, en prenant pour semence primitive le cow-pox ou le vaccin humain (rétro-vaccination) ou même le virus variolique (variolisation), cultiver ce vaccin en grand et l'employer soit à des vaccinations directes de génisse à bras, soit à la préparation de vaccin de conserve, tel est le champ d'action des établissements dont nous nous occupons.

Le but de la vaccination étant de procurer au sujet vacciné une immunité plus ou moins complète contre la variole, le vaccin animal possède-t-il cette propriété au même titre que le vaccin humain? En dernière analyse ces deux vaccins ont une origine commune, le cow-pox. Or, c'est dans l'espèce bovine que le cow-pox se présente spontanément, et non dans l'espèce humaine où il n'a été que transplanté; il semble donc logique d'admettre que, cultivé sur la même espèce animale, ce cow-pox changera moins de caractère que sur une autre espèce. Comme, d'autre part, l'idéal de la vaccination, au point de vue de l'immunité conférée, serait qu'on pût pratiquer chaque inoculation avec le cow-pox primitif, on doit vraisemblablement se rapprocher davantage de cet idéal en s'adressant au cow-pox artificiel plutôt qu'au cow-pox humanisé, c'est-à-dire au vaccin humain. Malgré l'expérience relativement courte qu'on a pu faire de la vaccination animale, les faits sont venus confirmer cette idée théorique et le D^r Carsten, délégué officiel de la Hollande au Congrès de Genève, pouvait dire dans son rapport, en 1877 : « Depuis l'introduction de la vaccine dans les Pays-Bas,

« on ne connaît pas d'exemple que des personnes soumises à la vaccination animale aient été atteintes de la variole ou de la varioloïde, pas même à Rotterdam en 1870 et 1871, où 1764 personnes sont mortes de la variole. »

Warlomont est tout aussi catégorique : « Sur plus de 10,000 enfants vaccinés à Bruxelles, de génisse à bras, de 1865 à 1870, et ayant essuyé la terrible épidémie de 1870, il n'en a pas été signalé un seul, à ma connaissance, comme ayant été atteint par le fléau... »

« La vaccine animale, dit-il encore, en est à sa 18^{me} année et elle ne s'est pas encore un instant démentie ¹. »

Je me sers moi-même exclusivement du vaccin animal en pulpe fourni par l'Institut vaccinal suisse de Lancy près Genève ; or mes vaccinations ont toujours été suivies de succès. Il en a été de même pour les revaccinations chaque fois qu'une vaccination ou revaccination suivie de succès n'avait pas précédé de cinq ou six ans au plus mon intervention. Le D^r Prof. Dunant de Genève cite la proportion de 98,3 % de succès (vaccinations), et de 50,8 % (revaccinations) sur 4000 vaccinations et revaccinations pratiquées en Suisse avec le même vaccin ².

La théorie et la pratique s'accordent donc pour prouver que le vaccin animal possède un pouvoir prophylactique au moins équivalent à celui du vaccin humain. Tous les avantages qu'il pourra présenter en outre sur ce dernier seront donc à son avoir.

Ces avantages sont nombreux ; ils peuvent se résumer comme suit :

- 1° Abondance de la production et sélection des produits. Facilité de renouvellement du vaccin de semence.
- 2° Intensité du pouvoir prophylactique.
- 3° Facilités de culture, de récolte et d'inoculation.
- 4° Absence d'accidents tels que syphilis, tuberculose, etc.
- 5° Économie de temps pour le médecin. Sécurité.

a. Abondance de la production, etc. — Cette abondance est nécessaire. En effet, si l'on veut demander à la vaccination tout ce quelle peut donner comme immunité contre la variole, il faut la pratiquer sur le plus grand nombre d'individus possible, et ce nombre ne doit pas avoir d'autres limites que celles

¹ Voir A. D'ESPINE, *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat. de Jaccoud* ; Art. Vaccination.

² Institut vaccinal suisse, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1884, n^o 10.

du genre humain lui-même, si l'on veut atteindre le but louable et possible de faire disparaître la variole de la surface du globe ou tout au moins de transformer à tel point cette maladie qu'elle perde tout caractère dangereux. Il faut en outre, pour chaque individu en particulier, que l'opération soit répétée plusieurs fois, soit à quelques jours d'intervalle, pour épuiser entièrement la réceptivité actuelle, soit à quelques années de distance, pour constater si cette réceptivité a reparu, et, cas échéant, pour l'épuiser de nouveau (revaccination).

On le voit, l'humanité doit pouvoir compter sur une quantité considérable de vaccin. Et, si cela est vrai en temps ordinaire, combien, en temps d'épidémie, ne sera-t-il pas indispensable de pouvoir suppléer par une production quasi-illimitée de vaccin animal à la production forcément limitée de vaccin humain qui peut se trouver entre les mains des médecins? Dans ces circonstances-là, une semaine, un jour de retard peuvent avoir une importance décisive sur l'extension de l'épidémie. Or, je le demande, dans ces moments critiques, le médecin livré aux seules ressources du vaccin humain, aura-t-il tout le loisir, toute la tranquillité d'esprit voulue pour obtenir dans le temps le plus court, la quantité de vaccin nécessaire, et, pressé par les événements, pourra-t-il s'entourer de garanties suffisantes de la qualité du vaccin et de la santé des sujets vaccinifères?

Poser cette question, c'est la résoudre. Un institut vaccinal, placé sous une surveillance médicale et répondant à toutes les exigences scientifiques actuelles, sera infiniment mieux placé pour parer à de telles éventualités, cela ne peut faire l'objet d'aucun doute. Bien plus, l'abondance de la production sera une garantie de la qualité des produits; il faut qu'un institut ait une activité assez grande pour que la culture se continue sans interruption; c'est à cette condition seulement qu'on aura du vaccin frais et assez abondant pour permettre de prendre le premier choix comme vaccin de culture et entretenir ainsi la bonne qualité du vaccin par une sélection judicieuse.

Une troisième question, celle du renouvellement complet du vaccin de culture, trouve ici sa place. Ce renouvellement pourra se faire chaque fois qu'un cas de cow-pox sera signalé; or, il est évident qu'un institut connu au loin, sera plus facilement informé d'un cas semblable et pourra mieux le mettre à profit pour l'avantage du plus grand nombre qu'un simple praticien.

b. Intensité du pouvoir prophylactique. — L'efficacité du vac-

cin est en raison directe de ce pouvoir. Or, les recherches modernes ont prouvé d'une façon indéniable que la partie active du vaccin réside dans un élément figuré qui se présente sous forme de granulations et qu'on appelle *micrococcus vaccinae*. La puissance d'inoculation d'un vaccin sera en raison directe de la quantité de micrococcus qu'il renferme. On sait que ces micro-organismes siègent surtout dans les mailles du tissu conjonctif qui forme le fond de la pustule; une petite partie seulement est entraînée par la lymphe vaccinale qui en renferme par conséquent une proportion beaucoup moindre et cette proportion est inégale suivant que la lymphe est plus ou moins fluide; le hasard pourra même la rendre nulle ou presque nulle. En conséquence, pour obtenir un vaccin humain aussi riche en éléments actifs que le vaccin animal tel qu'il est préparé et employé sous forme de pulpe, il faudrait, comme pour ce dernier, récolter et inoculer les parties solides qui constituent le feutrage du fond de la pustule; mais c'est justement là ce que l'on évite et que l'on doit éviter dans la pratique si l'on veut soustraire le sujet inoculé aux conséquences funestes de la transmission de la syphilis, de la tuberculose et autres affections inhérentes à l'espèce humaine. La syphilis n'existe pas chez les animaux; quant à la tuberculose, on en prévient facilement et absolument la transmission de l'espèce bovine à l'espèce humaine en suivant le mode usité par plusieurs instituts, notamment par notre Institut vaccinal suisse. Chaque veau et chaque récolte de vaccin portent un numéro d'ordre identique et la récolte n'est mise en usage qu'après l'abatage de l'animal correspondant et sur le vu d'un procès-verbal d'autopsie constatant la parfaite intégrité de ses organes.

c. Facilités de culture, de récolte et d'inoculation. — Facilités relatives, sans doute, car cette culture n'est pas à la portée de tous et ce serait demander l'impossible que de penser que chaque médecin pourra désormais cultiver lui-même le vaccin animal. Il faut pour cela un ensemble d'installations (étables, instruments, table d'opération, etc.), qu'on ne peut rencontrer que dans un établissement organisé dans ce but; mais, ce premier point acquis, il saute aux yeux que la culture du vaccin chez l'homme ne supporte pas la comparaison avec celle du vaccin animal, quant à la simplicité de la mise en pratique.

D'une part les sujets vaccinifères sont des enfants dont le choix est difficile, le maniement très délicat, les parents souvent

peu intelligents et réfractaires à toute idée de science et de dévouement à l'humanité; d'autre part les vaccinifères sont de paisibles animaux, sans volonté, que l'on choisit à son gré et manipule à loisir. Mettez d'un côté tout ce qu'il faut à un médecin de perspicacité, de patience, de talent de persuasion pour trouver parmi sa clientèle infantile un sujet convenable et triompher ensuite des préventions des parents; pour faire enfin coïncider toutes les circonstances de temps, de lieu et de convenance nécessaires pour mettre en présence l'enfant vaccinifère et les sujets à vacciner; considérez d'un autre côté la docilité des animaux, la facilité avec laquelle on peut leur faire des inoculations multiples et la suppression vis-à-vis d'eux, de toutes les questions d'hérédité, de convenances et de préjugés inséparables de l'espèce humaine, et votre choix sera bientôt fait.

Dans les vaccinations de génisse à bras, il faudra toujours tenir compte, il est vrai, des difficultés résultant d'une des parties contractantes, celle de l'enfant : transport à l'institut, cris et résistance du poupon, sentimentalité des parents, etc.; pour l'autre partie, celle des animaux vaccinifères, ces difficultés se réduisent à zéro. Dans les vaccinations de bras à bras elles sont doublées, ce qui est vrai de l'enfant à inoculer l'étant aussi de l'enfant porte-vaccin. On peut donc admettre que les embarras inhérents à la pratique de la vaccination sont diminués par la méthode que nous préconisons dans la proportion de deux à un.

d. Absence d'accidents tels que syphilis, tuberculose, etc.
 — Nous l'avons dit plus haut, la syphilis n'existe pas chez les animaux; son inoculation par le vaccin animal n'est donc pas à craindre et il ne faudra pas imputer à ce vaccin des accidents malheureux qui proviennent le plus souvent du transport du virus syphilitique d'un enfant à l'autre par une lancette insuffisamment désinfectée avant chaque opération. Ajoutons en passant que tout danger disparaît si l'on lave soigneusement la lancette dans une solution antiseptique pour la flamber ensuite à la flamme de la lampe à alcool, à condition que le vaccin lui-même soit exempt de contamination. Quant à la tuberculose, on l'évite facilement par le mode de procéder exposé ci-dessus. Peut-on en dire autant de la vaccination de bras à bras et les faits ne sont-ils pas là pour prouver que, plus d'une fois, la syphilis a été inoculée en même temps que la vaccine? Malgré la plus grande prudence dans le choix de l'enfant vaccinifère, malgré tous les renseignements dont on pourra s'entourer concernant

l'hérédité, la santé antérieure et l'état actuel, l'erreur sera toujours possible et ses conséquences funestes, soit pour la santé de l'inoculé, soit pour la bonne réputation et la popularité de la vaccine.

D'autres accidents tels que l'érythème, l'érysipèle, le phlegmon, l'eczéma, etc. pourront se présenter aussi bien dans la vaccination animale que dans la vaccination humaine. Résultant, pour la plupart, d'une pratique défectueuse et contraire aux lois de la chirurgie antiseptique, ces accidents seront écartés dans l'un et l'autre cas par une méthode d'inoculation et de protection de la plaie conforme à ces lois.

e. Economie de temps pour les médecins ; sécurité. — Tout médecin peut être appelé à pratiquer la vaccination sur une échelle plus ou moins grande. Lui sera-t-il toujours loisible, absorbé qu'il est par le soin de ses malades, de choisir des sujets, de cultiver et de récolter le vaccin, afin de renouveler sa provision en temps voulu? Nullement. Pressé par les événements en temps d'épidémie surtout, il se trouvera dans l'obligation d'employer toute son activité à la fourniture du vaccin et ses malades souffriront de son absence, ou bien il consacra à ces derniers une partie de son temps et il ne pourra accorder à la vaccination toute l'attention qu'elle comporte. — Les instituts vaccinaux se chargeant, sous leur responsabilité, de la fourniture du vaccin, il en résulte pour le praticien une grande économie de temps et une précieuse sécurité.

Nous le voyons par ce qui précède, la vaccination animale l'emporte à plus d'un titre sur la vaccination de bras à bras. Est-ce à dire que celle-ci doit disparaître? Non, mais la première complète la seconde, lui fournit un supplément indispensable et, dans bien des cas, peut seule être appliquée. Ses avantages sont donc positifs, indiscutables et la vaccination animale est appelée à jouer un rôle considérable dans la prophylaxie de la variole.

On a tenté des essais de culture artificielle du microbe vaccinal dans des milieux appropriés (Quist d'Helsingfors), mais cette question est encore à l'étude et n'enlève rien à la valeur du vaccin animal tel que nous l'avons envisagé.

Rappelons en terminant que la condition *sine qua non* de la confiance qu'on peut accorder au vaccin animal doit résider dans la parfaite réputation scientifique des instituts qui le fournissent et dans leur surveillance vigilante de la part des médecins et des gouvernements.

Genève, février 1887.

RECUEIL DE FAITS

Absès aigu du poumon, vomique, vaste cavité pulmonaire, guérison,

Par le D^r H. SECRETAN.

Les observations d'abcès aigus du poumon sont assez rares pour mériter l'attention. J'ai eu l'occasion d'en étudier un remarquable exemple dans le service de remplacement que j'ai fait à l'hôpital de Lausanne, pendant l'absence de mon excellent ami, le D^r Louis Secretan.

OBSERVATION (résumée). — J. D., âgé de 20 ans, est de taille moyenne, bien constitué ; il a joui d'une excellente santé, pas d'antécédents héréditaires. D. est tombé malade le 4 août 1886, à la caserne de la Ponthaise, où il faisait le service de trompette. Il se plaignait de maux de ventre ; les selles étaient régulières néanmoins, et il fit son service jusqu'au 6 août, au matin. Il eut alors des vomissements alimentaires. Une purgation détermina plusieurs selles diarrhéiques abondantes, mais les douleurs abdominales ne cessant pas, il entre le 7 août à l'hôpital. Il eut encore un vomissement. A 4 h. $\frac{1}{2}$ du soir T. 39,5. Pas d'épistaxis, pas de maux de tête, ni de toux. Le 8, T. m. 38,3 ; s. 39. Langue blanche, légère submatité de la fosse iliaque droite, pression douloureuse. Coliques de temps à autre ; pas de vomissements. Opiacés, glace sur le flanc droit.

Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 38,8. Constipation.

Le 10, les douleurs de la fosse iliaque persistant, on applique quatre sangsues ; on administre un petit lavement. Le malade vomit un ascaride.

Le 11, la sensibilité locale diminue, on ne constate dans la fosse iliaque qu'un peu de submatité. Une selle molle.

Les jours suivants, la température qui reste d'ailleurs constamment fébrile varie entre 38,3 et 39,6 le matin et le soir de 39,3 à 40°. Pas de vomissements, les douleurs de la fosse iliaque diminuent ; la rate n'est pas agrandie. Pas de bronchite. La langue est très saburrale. On s'arrête au diagnostic de typhlite avec menace de pérityphlite.

Le 16, cinq selles diarrhéiques spontanées, peu abondantes. Douleurs dans la fosse iliaque droite quand le patient va à la selle. On continue à noter un peu de submatité et de la résistance à la fosse iliaque droite, mais on n'y découvre aucune tuméfaction. Pas de toux, ni de céphalée. On ne trouve pas de taches roséoles. La langue est rouge à la pointe et sur les bords, poulx nettement dicrote. Un peu d'abattement. On discute le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le 17, trois selles diarrhéiques spontanées.

Du 17 au 29 août, la température s'est abaissée le matin, elle oscille entre 36,8 et 39,5 le matin, entre 38,1 et 40° le soir. La fosse iliaque est toujours un peu douloureuse ; pupille droite plus dilatée. On continue la glace en permanence sur le flanc droit ; quelques lavements. Opium. Bouillon, lait, œufs, cognac.

Le 29 août, jour où je suis appelé à suivre notre malade, on constate un amaigrissement considérable ; le patient est abattu. La langue est humide, très rouge à la pointe et sur les bords, blanche à la surface. Le foie est normal ; la rate n'est pas agrandie. Rien aux poumons. La fosse iliaque droite est plate ; la palpation un peu douloureuse ne fait découvrir aucune tumeur. Pas d'empâtement. Gargouillement très net. Percussion normale. Pas de selles. T. m. 38,9, s. 38,8. Lavement de 500 grammes.

Le 30, la température tombe à 37,3 le matin, à 38,4 le soir. Elle se relève les jours suivants.

Le 31, pas de selles. On administre deux grands lavements avec une grosse sonde de gomme qui éliminent une masse considérable de matières fécales molles.

Le 1^{er} septembre. Cinq selles spontanées purée de pois, d'aspect typhoïde. La fosse iliaque n'est plus douloureuse du tout. Le patient se sent bien, il consomme davantage ; néanmoins la température reste élevée. 39,6 le soir. — Antipyrine.

Dès lors, le malade a chaque jour trois ou quatre selles liquides, d'aspect typhoïde. La fosse iliaque est parfaitement souple et indolore ; on n'y constate que du gargouillement. Les poumons sont libres ; pas de toux, pas de bronchite ; quelques râles sous-crépitants à la base droite. La température vespérale oscille entre 38,6 et 40,2. On administre des bains de 30° à 25°. La langue se nettoie ; le malade qui se sent beaucoup mieux demande à manger. On cherche vainement une autre cause de fièvre que l'entéro-colite.

Le 7 septembre, 30^e jour de la fièvre, on note 38,5 le matin, 39,6 le soir. Le malade tousse un peu sans rien expectorer ; pas de point de côté, pas trace de dyspnée. On entend quelques râles sous-crépitants aux deux bases. On avait noté chaque jour que la poitrine était libre, la fosse iliaque droite, élastique, dépressible, indolore. Pouls dicrote, langue humide, moins chargée. Euphorie remarquable.

Le 8, même état. On note à la base droite une très légère submatité et des râles sous-crépitants fins. Pas de souffle. Quatre selles liquides. T. m. 38,4, s. 39,9. — Bain.

Dans la nuit du 8 au 9 septembre, à 1 heure du matin, tout à coup, sans aucun prodrome, D. est pris d'un accès de toux violent et prolongé avec angoisse respiratoire. Il expectore et une seule fois une masse de pus d'environ deux décilitres, mêlé à des liquides vomis. La toux devient ensuite intermittente et amène de gros crachats purulents nummulaires sans aucun odeur.

Le matin, à la visite, je trouve à la base droite un gros souffle amphorique avec râles métalliques et gargouillement caverneux. Ces phénomènes sont perçus en haut jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, en avant, jusqu'à la ligne axillaire moyenne. Toute cette zone, très nettement limitée, donne un son tympanique élevé à la percussion. Sa limite inférieure se trouve exactement au même niveau que la limite inférieure du poumon gauche. Au-dessus de la cavité, on entend quelques râles ronflants avec murmure vésiculaire rude. Rien au poumon gauche.

Je ne trouve pas le malade trop éprouvé par cette crise; il ne lui reste qu'un peu d'anhélation. La toux devient plus rare. T. m. 39,4, s. 39,5. On examine les crachats qui contiennent de nombreuses fibres élastiques.

Les jours suivants, la fièvre diminue; le 13, la température est normale, les signes cavitaires continuent à être perçus. Gros souffle amphorique, avec gargouillement et pectoriloquie.

La diarrhée typhoïde persiste. Toux rare, peu d'expectoration. L'état général s'améliore rapidement. Appétit vif.

Dès lors, chaque jour les signes physiques sont moins marqués.

Le 16, la diarrhée cesse; la langue est bonne. On ne constate plus que du souffle bronchique et des râles secs. La toux a cessé. Submatité à la percussion.

Le 21, D. se lève; nutrition excellente; engraissement rapide.

Le 1^{er} octobre, D. est méconnaissable, tant il a passé rapidement de l'amaigrissement à un embonpoint réjouissant. Il a un air de belle santé. Les signes physiques ont disparu.

Guérison complète.

On peut distinguer trois périodes dans cette pyrexie dont je viens de résumer l'observation.

La première, du 4 août au 1^{er} septembre, est dominée par les signes intestinaux, la douleur de la fosse iliaque.

La seconde, du 1^{er} au 8 septembre, est caractérisée par la fièvre, sans douleurs, avec euphorie.

La troisième est marquée par l'apparition subite d'une vaste cavité pulmonaire et sa réparation rapide.

La première période présente un tableau bien incomplet et bien irrégulier de fièvre typhoïde.

L'absence de prodromes, la courbe irrégulière de la température, l'absence totale de céphalalgie, de bronchite, de tuméfaction de la rate obligent à faire des réserves.

Mais, d'autre part, la maladie n'a pas eu les allures d'une simple typhlité; elle n'a pas débuté par de la constipation. Je pense pas qu'une typhlité simple puisse déterminer une fièvre plus de trois semaines sans se compliquer de pérityphlité urée. Or il n'y a jamais eu de collection purulente dans la fosse iliaque. On n'a pu y constater nettement que de la douleur du gargouillement. Les selles ont été généralement fré-

quentes, diarrhéiques, d'aspect typhoïde. Le facies et la langue avaient le caractère typhoïde.

Il s'agit peut-être dans ce cas d'une typhoïde dont la forme et le début spécial auraient été déterminés par l'exagération des symptômes ilio-cæcaux, par une infiltration étendue et considérable de l'ilio-cæcum.

Ajoutons que notre malade a été atteint en même temps qu'un autre soldat traité à l'hôpital pour une typhoïde légitime.

Le 30 septembre, 20^e jour de la maladie, la fièvre tombe à 37,3 le matin, 38,4 le soir. Le malade se sent beaucoup mieux, les signes douloureux de la fosse iliaque ont entièrement disparu, la langue se nettoie. Néanmoins, la fièvre persiste, on note même 40,5 le 4 au soir. Malgré ces hautes températures le malade prend des forces, il accuse de l'appétit; il consomme davantage, l'absorption se fait mieux.

C'est pendant cette période de la pyrexie, pensons-nous, que se forme le foyer pulmonaire.

On peut admettre que des matières septiques, résorbées au niveau des foyers infectieux de l'intestin, se sont embolisées dans la base du poumon droit et y ont déterminé un point de nécrose. Autour de ce foyer de nécrose s'est formée une zone de suppuration éliminatrice qui constitue l'abcès pulmonaire.

Le diagnostic d'abcès pulmonaire s'impose en effet. Il ne peut être question d'un abcès abdominal éliminé à travers le diaphragme et les bronches. On n'a jamais perçu aucun signe d'une collection abdominale; la fosse iliaque était parfaitement souple et élastique, les douleurs à la pression profonde avaient entièrement disparu huit jours avant la vomique pulmonaire. L'évolution de la maladie eût d'ailleurs été toute différente.

La richesse des crachats purulents en fibres élastiques, l'absence d'odeur indiquent à elles seules une suppuration du parenchyme pulmonaire. Une pleurésie enkystée aurait trahi sa présence par un ensemble de signes physiques et fonctionnels qui ont entièrement fait défaut. Seul l'abcès aigu du poumon peut donner naissance soudainement, après son élimination, à une caverne pulmonaire donnant des signes physiques identiques à ceux des grandes cavernes tuberculeuses ou bronchectasiques.

L'abcès du poumon ne trahit nettement sa présence qu'après la vomique et il s'impose alors au diagnostic par des signes éclatants.

Tels sont aussi les caractères que lui donne Leyden dans sa monographie¹. Il insiste dans cette étude sur le diagnostic avec la gangrène pulmonaire.

Dans le cas d'abcès, le point nécrosé est éliminé par une supuration de bonne nature qui se termine promptement par la guérison, tandis que la gangrène est caractérisée par un processus qui ne s'arrête que difficilement. La gangrène, de plus

¹ *Sammlung klinischer Vorträge* von Richard Volkmann, n° 114 et 115, p. 979.

détruit les fibres élastiques. Il y a entre ces deux affections la différence qui sépare la suppuration franche de la suppuration putride, un abcès simple de la peau de l'anthrax malin.

Des formes intermédiaires peuvent exister. C'est au nombre de ces formes intermédiaires qu'Hutinel a proposé de ranger ce que Stokes, Rayer et Lebert ont désigné sous le nom de pneumonie disséquante.

Cette forme morbide est caractérisée par la fonte purulente diffuse, par le phlegmon diffus, en un mot, du tissu interlobulaire et intervésiculaire, de là le nom de pneumonie disséquante. Hutinel en a décrit un très remarquable exemple dans son étude ¹.

Généralement, l'abcès aigu du poumon est consécutif à une pneumonie franche évoluant dans un poumon emphysémateux ou induré. Il se forme un foyer de nécrose par compression et insuffisance vasculaire et tout autour une zone de suppuration éliminatrice.

Un second groupe auquel je rattache le cas que je viens de décrire est formé par les abcès d'origine embolique, pyhémique, métastatique.

Un troisième groupe est constitué par les abcès traumatiques consécutifs à des chocs extérieurs ou à des corps étrangers des voies aériennes. Dans ces cas également, il se forme un foyer de nécrose avec suppuration éliminatrice.

Enfin des abcès nés dans le voisinage du poumon peuvent déterminer une ulcération du parenchyme pulmonaire, mais ce sont alors des abcès secondaires qui ont une marche toute différente.

Le plus souvent, ainsi que Traube le fait déjà remarquer, l'abcès du poumon a une évolution latente. Il ne donne lieu qu'à des signes indéterminés dans l'appareil respiratoire jusqu'à l'expulsion soudaine d'une masse de pus riche en fibres élastiques.

Quand il se forme un abcès dans le cours d'une pneumonie, la crise est incomplète, la fièvre devient rémittente et le 16^e ou le 22^e jour survient l'expectoration purulente abondante.

L'abcès que nous avons décrit a eu une évolution latente. Rien ne pouvait faire prévoir vingt-quatre heures avant la vomique la vaste ulcération pulmonaire qui allait se révéler. Je ne doute pas que l'origine n'en soit due au transport d'éléments infectieux de l'intestin dans le lobe inférieur d'un poumon congestionné où la circulation languissante offrait un terrain favorable au développement des agents septiques.

En résumé, dans le cours d'une entéro-colite fébrile, probablement typhoïde, il se forme un abcès du poumon. La période de formation est absolument latente; l'état subjectif et l'auscultation ne font prévoir aucune complication pulmonaire. Tout coup, vomique abondante de pus non fétide, riche en fibres

¹HUTINEL, Étude sur la pneumonie disséquante. Paris, 1882. Asselin.

élastiques et apparition d'une vaste caverne à la base du poumon droit.

Nous voulons insister en terminant sur la rapidité étonnante avec laquelle la guérison complète s'est effectuée. La fièvre est tombée définitivement cinq jours après l'élimination de l'abcès. Huit jours après, la toux et l'expectoration avaient entièrement cessé. Cette vaste ulcération du poumon qui donnait tous les signes des grandes cavernes tuberculeuses n'a laissé aucun signe perceptible de sa présence vingt jours après la vomique.

Pendant cette période de réparation, y compris les cinq jours de défervescence, l'état subjectif a été excellent, l'appétit très vif. On serait tenté de conclure qu'il n'y a pas de cavités purulentes qui se réparent plus rapidement que celles que laissent les suppurations franches du poumon.

Observations cliniques,

Par Jaques-L. REVERDIN.

Examen histologique,

Par Albert MAYOR.

N° 3. — TUMEURS ASSOCIÉES DU SEIN. KYSTE DERMOÏDE ET FIBROMES MULTIPLES; SUPPURATION DU KYSTE.

M^{me} D., Fanny, 47 ans, de Cartigny (Genève), m'est adressée le 6 mai 1885 par le D^r Winzenried, pour une tumeur du sein qui a subi dans ces derniers temps une augmentation de volume rapide.

M^{me} D. n'a connaissance d'aucun antécédent de tumeur dans sa famille; son père est mort à 48 ans d'une fluxion de poitrine, sa mère de dépérissement, elle a une sœur âgée de 45 ans et bien portante.

Personnellement, quoique de très petite taille et de frêle constitution, elle dit n'avoir jamais eu de maladie grave; elle accuse surtout d'assez fréquentes attaques de rhumatisme. Régliée à 16 ans, facilement, elle l'a toujours été régulièrement et l'est encore maintenant. Elle s'est mariée à 26 ans et n'a eu qu'une seule grossesse; accouchée à 28 ans, elle a nourri son enfant pendant quinze mois sans avoir ni gerçures, ni abcès du sein; elle ne se souvient pas non plus d'y avoir reçu de coups.

C'est lorsqu'elle a sevré son enfant qu'elle a remarqué dans son sein gauche plusieurs grosseurs, dures, grosses comme des noix, mobiles et disséminées dans la glande; elles n'étaient du reste nullement douloureuses. Ces tumeurs n'ont jamais disparu depuis, mais leur marche, d'après la malade, aurait été très

irrégulière; elles ont plusieurs fois très notablement diminué pour reprendre plus tard leur volume.

Deux ou trois ans après leur apparition elle alla faire, pour ses rhumatismes, une cure aux bains de la Caille; ces tumeurs se seraient réduites pendant la cure au volume de petits grains. Jusqu'à cet hiver la marche des tumeurs aurait procédé ainsi par augmentation et diminution successives.

Au mois de mai dernier elle se rend à Aix-les-Bains, et là les grosseurs gardent leur volume; à cette époque le sein gauche avait à peu près doublé, il était bosselé à sa surface; chacune des tumeurs paraissait avoir la grosseur d'une noix. Mais c'est depuis le mois de février 1885 que l'accroissement est devenu très rapide et régulier; il y a quinze jours (22 avril) que, en raison de cet accroissement, elle fit venir le Dr Winzenried qui la revit encore le 2 mai; il constata l'existence d'une tumeur volumineuse, en grande partie fluctuante, avec vascularisation de la peau, celle-ci non adhérente; il lui recommanda de ne faire aucune friction et de se faire opérer; à sa dernière visite il nota un accroissement marqué, des sensations de picotement, d'élançement et de tiraillement, pas de douleurs pulsatives.

Depuis lors la peau de la partie externe et supérieure de la région mammaire est devenue rouge; la rougeur est diffuse, inflammatoire, et daterait d'après la malade de hier, 5 mai; au centre de la partie rouge il existe une plaque de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, sur laquelle la couche cornée de l'épiderme s'est détachée comme sur un vésicatoire; la malade ne s'en était pas aperçue. Je note immédiatement que le 7 mai, au moment de l'opération, j'ai trouvé une seconde plaque analogue, dans le voisinage, mais à distance de la première.

Mon confrère m'a fait savoir que la tumeur était, le 2 mai, à sa dernière visite, indolente à la pression, qu'il n'y avait pas de douleurs spontanées; il n'a remarqué ni écorchures, ni éraillures quelconques de la peau; on sentait un cordon lymphatique remontant dans l'aisselle.

M^{me} D. affirme n'avoir eu aucune maladie dans ces derniers temps; elle n'a pas eu de frisson, mais une légère sensation de chaleur; depuis une quinzaine de jours pas de transpirations; elle a eu de la céphalalgie, il est vrai, mais elle y est sujette. Le vendredi 1^{er} mai, elle a eu un malaise assez marqué, avec mal de tête, fièvre et est restée ce jour-là au lit. L'urine examinée est claire, normale, sans albumine. Enfin il n'y a jamais eu d'écoulement de liquide par le mamelon.

M^{me} D. est de très petite taille, maigre, d'apparence chétive. L'examen attentif des poumons, du cœur, du foie, des reins ne met d'y constater rien d'anormal; toutes les fonctions du tube s'exécutent bien.

Le sein gauche présente le volume de la tête d'un enfant de 12 ans environ; il forme une tumeur arrondie, mais surtout

proéminente en dehors et en haut. La peau est sillonnée par de grosses veines bleuâtres en dedans et au-dessus du mamelon; en dehors et en haut elle est rouge, la rougeur est diffuse, plus vive au centre qu'à la périphérie; sur cette teinte rouge générale on voit, en examinant attentivement, se détacher de fines arborisations vasculaires d'un rouge vif. Il n'y a nulle part d'adhérence de la peau aux parties profondes, partout on peut y faire un pli, mais dans la partie supérieure et externe les téguments paraissent très amincis, vers le haut on aperçoit une petite saillie du volume d'une grosse tête d'épingle.

Le mamelon est gros, très saillant, et ne présente ni excoriations, ni gerçures, ni éruptions, ni croûtes. La tumeur est molle, présente une fluctuation parfaite; mais à la partie interne de la glande on sent une masse dure, arrondie, paraissant libre, sans adhérence, du volume d'un œuf; à la partie inférieure du sein une autre tumeur analogue, moins facile à circonscrire est en quelque sorte logée dans la partie inférieure de la masse fluctuante. Pas de douleur à la pression; aucune tumeur appréciable dans l'aisselle; mobilité parfaite de la tumeur du sein sur les parties profondes.

Diagnostic : Cystosarcome avec grande loge kystique enflammée et suppurée.

L'origine de l'inflammation et de la suppuration m'échappe; aucun traumatisme; je trouve seulement sur le bras gauche de la malade une petite égratignure qui paraît dater de 3 ou 4 jours seulement, et qui n'a pas suppuré. La malade, d'après un interrogatoire dirigé dans ce sens, n'a eu avant l'inflammation de sa tumeur aucune maladie infectieuse, et aucune indisposition, ni du côté des voies respiratoires, ni du côté du tube digestif. J'ajoute par anticipation que quelques jours après l'opération, le 10 mai, la malade ayant craché du sang à plusieurs reprises dans la journée, je l'interroge de nouveau; elle me dit qu'en effet elle avait depuis trois jours craché du sang à plusieurs reprises; elle se souvient mal du début de cet accident, et il lui semble que ce sang ne vient pas de la gorge, mais du poumon; l'examen de son mouchoir de poche m'indique au contraire qu'il doit provenir des fosses nasales; c'est alors que je découvre que la face postérieure du pharynx est tapissée par un gros caillot noirâtre, glutineux; une irrigation par les fosses nasales lui fait rendre une partie de cette masse sous la forme de caillots glutineux d'un brun grisâtre; elle me dit alors qu'elle a eu de tout temps un peu de mal de gorge, des sensations de gêne dans le pharynx, un besoin d'avaler, et a rendu depuis fort longtemps des croûtes en crachant; la muqueuse du pharynx est comme vernissée; rien à la partie antérieure des fosses nasales; pas d'ozène.

Est-ce cette lésion locale qui a pu servir de porte d'entrée aux germes pyogènes; il est difficile de rien affirmer sous ce rapport, mais cela paraît bien probable.

La malade entre à notre clinique particulière le 6 mai, 1

température est prise avec le même thermomètre dans les deux aisselles et monte à 37°7 de chaque côté.

Opération le 7 mai. — Ethérisation. Pulvérisation phéniquée. Je fais d'abord une ponction au bistouri, il s'échappe un flot de pus; par l'ouverture M. le prof. Fol récolte dans la profondeur du pus pour faire des cultures. Ce pus examiné au microscope fourmille de microbes. J'agrandis alors l'ouverture et vide la poche qui renferme près d'un litre de pus jaune, épais, très fétide, sans corps solides. Je circonscris ensuite par deux incisions un lambeau elliptique comprenant le mamelon et la plus grande partie de la partie enflammée de la peau, il est oblique en haut et en dehors; arrivé sur le kyste je l'isole avec les doigts, la tumeur solide inférieure vient avec et s'énuclée facilement; la tumeur interne est énuclée à part, le grand pectoral est à nu; j'enlève ensuite en bas et en haut les restes de la glande mammaire. Quelques ligatures peu nombreuses au catgut, lavage au chlorure de zinc à 8%; deux drains côte à côte sortent par une contre-ouverture postérieure. Suture continue des bords de la plaie au catgut; un point de suture profonde en U. Pansement: iodoforme, gaze iodoformée, pansement de Lister, bande de flanelle. — Soir P. 104. T. 37°5.

8 mai. — T. 37°6. Pansement, peu de suintement de sang. Etat parfait, l'opérée reste toute l'après-midi debout, elle a bon appétit. — Soir P. 92. T. 37°5

9 mai. P. 96. T. 37°4, la malade est levée dès le matin, état parfait.

10 mai. — T. 37°2, pansement, un peu de rougeur des bords de la plaie, j'ôte un des drains; léger écoulement jaune ambré, j'enlève la suture profonde. — Soir P. 100. T. 37°7, la malade a craché un peu de sang qui vient du pharynx.

Dès lors la température reste normale; le pansement est changé le 12 et j'enlève le second drain; la plaie est un peu désunie à la partie supérieure où avait coulé un peu de pus pendant l'opération; bandelettes collodionnées.

Le 15, on voit un peu de tissu cellulaire sphacélé au niveau de la partie supérieure de la plaie qui s'est désunie dans une longueur de 2 cm., pansement au styrax.

Le 18 mai M^{me} D. nous quitte; sa plaie ouverte en haut, bien réunie en bas, se déterge rapidement; elle revient le 22, le 26, le 1^{er} juin, le 6 plaie très réduite; enfin guérison complète le 17 juin.

J.-L. R.

Dans l'épaisseur de cette mamelle se trouvent contenues deux tumeurs :

1° La paroi d'une vaste cavité kystique.

2° Des nodules, au nombre de cinq, de volume variable, d'aspect fibro-sarcomateux, et dont l'un confinait au kyste sans

cependant se confondre avec sa paroi : une couche celluleuse l'en séparait.

I

La paroi du kyste est formée d'une *couche externe* de nature conjonctive, et d'une *couche interne épithéliale* ou plutôt *épidermique*.

A. — En effet le revêtement interne de cette cavité est constitué par un épithélium pavimenteux stratifié, avec ses cellules profondes prismatiques et allongées, ses éléments intermédiaires cuboïdes et pourvues de prolongements unitifs, enfin ses cellules aplaties dont les plus superficielles, bien qu'elles semblent conserver leur noyau, fixent l'acide picrique du réactif et forment un liséré jaune vif d'aspect homogène qui limite en dedans la surface épithéliale.

L'élicidine ne se rencontre presque nulle part dans ces couches épidermiques ; nulle part les cellules superficielles ne sont chargées de gouttelettes ni de granulations graisseuses.

Mais, en certains points, elles paraissent subir la dégénérescence vacuolaire de leur protoplasma.

B. — Dans la profondeur, l'épithélium repose sur un tissu conjonctif assez peu dense, qui prend parfois l'aspect de papilles de forme irrégulière, de volume inégal, et souvent largement espacées. Ce tissu offre ceci de remarquable qu'il est parcouru par de très nombreux capillaires, volumineux, tapissés de belles cellules endothéliales et se terminant en anses au niveau de la couche profonde de l'épiderme.

Plus profondément le tissu conjonctif devient plus dense, les vaisseaux y sont moins nombreux et plus volumineux. Leur paroi semble formée, en dehors de la tunique endothéliale, par des couches successives de cellules plates, dont les noyaux ellipsoïdes, disposent leur grand axe tantôt perpendiculairement, tantôt parallèlement à la direction longitudinale du vaisseau.

Fréquemment, autour des circonvolutions que décrit l'un de ces vaisseaux, on rencontre de véritables nappes de cellules embryonnaires, les unes fortement granuleuses, les autres plus claires. Ces nappes, traces d'une inflammation de date récente, occupent tantôt la profondeur, tantôt le voisinage de l'épiderme. Leur importance est fort variable. Dans les régions internes de la paroi kystique, elles diffusent souvent fort loin dans l'épaisseur de la trame conjonctive, qu'elles infiltrant, et qu'elles semblent détruire ou dissocier.

Au niveau du point où elles entourent des vaisseaux de calibre, il arrive souvent que ceux-ci sont oblitérés par une prolifération abondante de leurs cellules endothéliales, qui s'allongent et se disposent, sur les coupes qui rencontrent transversalement les vaisseaux, en forme de rayons plus ou moins réguliers.

En résumé, il s'agit ici d'un *kyste dermoïde* dont les parois présentent quelques *formations papillaires*, mais dans lesquelles

on ne retrouve aucune trace de glandes ni de follicules pileux. — De plus ces parois offrent des traces manifestes d'*inflammation*.

II

Les noyaux néoplasiques sont, comme leur aspect l'indique, constitués par du tissu conjonctif. Dans la plus grande partie de leur étendue ce tissu conjonctif est fibrillaire. Les fibrilles en sont fines, ondulées, parsemées de cellules aplaties ou ramifiées peu nombreuses.

Tantôt, et cela surtout autour des débris glandulaires qui parsèment la tumeur, le carmin agit peu sur cette substance connective; tantôt, au contraire, il la colore nettement en rose vif.

A la surface des néoplasmes, le tissu conjonctif qui les forme, prend l'aspect de lames homogènes parallèles, fortement colorées, et séparées par des cellules plates.

Enfin, les débris glandulaires, sont des sortes de tubes plus ou moins irréguliers, des lacunes anguleuses, des espaces allongés ou ramifiés, que tapisse un épithélium semblable à celui des canaux excréteurs de la glande mammaire. Disposées sur plusieurs couches, arrondies ou cubiques dans la profondeur, les cellules de cet épithélium deviennent cylindriques à la surface, et leur protoplasma se colore plus nettement en jaune par le picrocarmin. Elles forment alors le revêtement même des lacunes qu'elles bordent ainsi d'un bel épithélium cylindrique régulier.

Parfois ces lacunes tendent à prendre la forme kystique, avec contenu muciforme semé de cellules détachées en voie de dégénérescence, et avec revêtement formé d'éléments qui s'aplatissent par le fait de la distension de la cavité qu'ils tapissent.

Quant aux vaisseaux de ces tumeurs, ils sont relativement fort rares et peu importants.

En un mot, les nodules qui se rencontrent à côté du kyste dermoïde que nous décrivions tout à l'heure, ne sont pas autre chose que des *tumeurs de nature conjonctive*. Ils appartiennent à ces formes où le tissu connectif se montre en son état adulte, constituant une variété de fibromes que leur faible densité rapproche, à l'œil nu, des tumeurs sarcomateuses.

Ajoutons que, dans l'hypothèse d'une pénétration de microbes par les canaux excréteurs, — hypothèse qui avait été émise lorsque, croyant à un cystofibrome suppuré, on cherchait la cause de cette suppuration, — des coupes avaient été pratiquées sur le mamelon et traitées de façon à permettre de reconnaître la présence de parasites. — Elles n'ont présenté aucun microbe dans les canaux galactophores. — C'est un résultat négatif, qui, cette qualité même, n'a qu'une valeur très relative, mais que, reste, je mentionne simplement, la nature du kyste, reconnue sérieusement, enlevant la plus grande partie de son intérêt à la recherche dont je viens de parler. A. M.

L'observation qu'on vient de lire présente un double intérêt : en premier lieu j'avais porté le diagnostic de cystosarcome et nous avons trouvé cinq tumeurs fibromateuses solides et un vaste kyste dermoïde ; en second lieu le kyste dermoïde s'était enflammé et avait suppuré.

Relativement au premier point l'erreur de diagnostic est, je crois, pardonnable ; je trouvais, d'une part, des tumeurs solides dont l'une paraissait isolée et sans connexion directe avec la masse liquide, mais dont les autres semblaient faire corps avec la poche kystique ; les noyaux solides mobiles, à surface régulière, sans adhérence ni avec la peau, ni avec la glande mammaire, de consistance dure et élastique, ne pouvaient être autre chose que du fibrome, du sarcome ou du fibrosarcome, en un mot, un de ces néoplasmes nommés : tumeurs dites bénignes du sein, et comme fort souvent ces néoplasmes sont le siège de modifications qui amènent la formation de cavités pseudo-kystiques, il était naturel de voir dans la production morbide en question, un exemple de cystosarcome ou de cystofibrome. Il n'en était rien ; le diagnostic était juste en ce qui regarde les tumeurs solides, mais la collection liquide en était indépendante et celle-ci n'était autre chose qu'un vaste kyste dermoïde suppuré, annexé en quelque sorte aux masses fibromateuses ; il y avait donc dans le même sein deux tumeurs développées au voisinage immédiat l'une de l'autre.

Un seul fait aurait pu mettre sur la voie du diagnostic : les alternatives d'augmentation et de diminution de volume de la tumeur auraient pu faire soupçonner un kyste dermoïde, mais les kystes dermoïdes du sein sont de la plus grande rareté, il y avait là d'ailleurs les masses fibromateuses qui écartaient cette idée.

Le fibrome formait cinq tumeurs distinctes, l'une la plus volumineuse avait la grosseur d'un œuf de pigeon, c'est celle qui était mobile, isolée du kyste et qui occupait la partie interne et inférieure de la glande ; des quatre autres variant du volume d'une grosse noix à celui d'une petite noisette, deux occupaient la partie inférieure du sein, logées au-dessous du mamelon à la partie inférieure du kyste, une autre était située un peu plus en haut et en dehors, enfin la dernière se trouvait sous la poche vers la partie supérieure et externe de la mamelle.

Sur le vivant ces quatre tumeurs paraissent faire corps avec le kyste, mais sur la pièce l'on constate facilement qu'elles en sont distinctes ; développées au voisinage immédiat de la membrane du kyste, elles en sont séparées par une faible épaisseur de tissu conjonctif assez délicat, non adipeux ; si l'on cherche à énucléer les tumeurs elles se séparent facilement ; on peut de même séparer de la membrane kystique le tissu conjonctif interposé. En un mot les quatre tumeurs sont parfaitement distinctes du kyste dermoïde, mais elles n'en sont séparées que par du tissu conjonctif et non par le tissu glandulaire.

Ceci constaté, deux hypothèses se présentent relativement à la genèse des deux tumeurs, fibrome et kyste dermoïde : se sont-elles développées indépendamment l'une de l'autre, chacune pour son compte, sans qu'il y ait rien de commun dans leur origine, ou bien leur apparition dans la même région, dans le même organe s'explique-t-elle par une même cause primitive ? je crois qu'il serait fort hasardeux de trancher cette question.

En ce qui concerne les kystes dermoïdes, la théorie généralement admise aujourd'hui est celle de l'enclavement (Einstülpung) : pendant le développement embryonnaire une petite portion du tégument externe s'est trouvée peu à peu recouverte et enclavée sous la peau et plus tard s'est développée sous la forme d'une poche ; « la cavité dermoïde est une ectopie du tégument externe ; mais dans ce siège anormal le tégument jouit de toutes ses propriétés, et peut donner naissance à tous ses produits ordinaires » (Lannelongue).

En ce qui concerne les néoplasmes proprement dits auxquels appartiennent nos fibromes, il faut avouer que la question de leur genèse est encore peu avancée ; l'hypothèse de Cohnheim qui rapporte leur formation à de petites masses de tissu embryonnaire resté sans emploi pour le développement normal, est loin de satisfaire complètement l'esprit, elle n'explique nullement pourquoi ces éléments embryonnaires, prennent à un moment donné la forme de tissus pathologiques et se heurte d'ailleurs à d'autres objections ; il y a probablement quelque chose de vrai dans cette hypothèse qui s'adapte admirablement à certains cas, mais il nous manque vraisemblablement une ou plusieurs des inconnues du problème.

Précisément dans notre cas cette hypothèse serait assez satisfaisante : il y a eu dans l'évolution de cette mamelle une anomalie pendant la période embryonnaire et la preuve en est dans la présence du kyste dermoïde ; pourquoi ce trouble, survenu dans le développement de cellules superficielles, ectodermiques, n'aurait-il pas porté en même temps sur les éléments plus profonds destinés à la formation du tissu conjonctif périglandulaire ? ceux-ci ultérieurement auraient donné lieu au développement des nodules du fibrome ; et l'influence de la région aurait déterminé la forme spéciale de ce fibrome, forme propre aux glandes en grappe et particulièrement aux glandes mammaires.

En faveur de cette manière de voir je signale la multiplicité des tumeurs ; il n'est pas rare de trouver deux ou trois fibromes dans un sein, mais il est moins commun d'en rencontrer jusqu'à cinq ; je signale encore le fait du voisinage très immédiat de quatre de ces tumeurs avec la paroi kystique ; enfin j'ajoute que d'après Lannelongue¹ la combinaison d'un kyste dermoïde avec un néoplasme proprement dit a été déjà observée quelque-

¹ LANNELONGUE et ACHARD, Traité des kystes congénitaux. Paris, 1836, p. 77.

fois : « Quant aux tumeurs dermoïdes proprement dites, elles peuvent elles-mêmes devenir le siège de formations pathologiques et même de véritables néoplasmes. Ainsi dans les kystes dermoïdes ovariens on a vu se développer du cancer (Heschl, Schröder), de l'épithélioma pavimenteux lobulé (Cornil et Babiniski), du sarcome (Unverricht). On a trouvé aussi du cancer encéphaloïde dans une production semblable du scrotum (cas de Spiess), et de l'épithélioma dans une tumeur sacrée (Czerny). »

Mais d'un autre côté les nodules fibromateux ne se sont pas développés dans la paroi du kyste, ils en sont séparés par du tissu conjonctif normal et la tumeur la plus volumineuse est fort éloignée du siège de la poche dermoïde.

Je ne saurais donc trancher la question ; force est bien de la laisser en suspens.

Le siège de notre kyste dermoïde dans le sein constitue à lui seul déjà une rareté : Lannelongue signale un cas de Gerdy, un cas de Dieffenbach indiqué sommairement par Lebert, un cas de Burgræve publié par Horteloup, et un cas d'Albers cité par Cornil et Ranvier ; j'ajoute que Velpeau outre le cas de Gerdy indique une pièce du musée de l'Hôpital Saint-Barthélemy provenant de la pratique de Lawrence et examiné par Paget, la tumeur était située sous la mamelle ; un autre cas toujours d'après Velpeau aurait été communiqué par Arnott à M. Henry ; ces tumeurs sont données par Velpeau sous le titre de kystes sébacés, mais tout indique qu'il s'agit bien de kystes dermoïdes.

Les autres auteurs que j'ai consultés, Billroth, Labbé et Coyne, Tripier ne signalent même pas l'existence de kystes dermoïdes dans le sein ; à ce seul point de vue, donc l'observation de mon opérée a la valeur d'un document assez important. Pour le dire en passant, cette rareté des kystes dermoïdes du sein, est assez singulière si l'on réfléchit au mode de développement de la glande, qui paraît, à priori, favorable à la formation de l'enclavement.

J'insisterai moins sur le second point intéressant, c'est-à-dire sur la suppuration du kyste, un de nos élèves devant présenter prochainement un travail sur ce sujet.

Quoique la suppuration dans les néoplasmes ne soit pas très rare, elle n'a guère été étudiée jusqu'ici ; Broca la signale et en donne quelques exemples dans son traité des tumeurs ; Kocher a cherché à élucider la suppuration dans les goitres, et c'est à peu près tout, à ce que je crois. Il n'est pas question ici, cela va sans dire, d'une de ces suppurations consécutives à l'ulcération d'un néoplasme, à un traumatisme direct avec plaie intéressant la tumeur, à une ponction faite sans précautions antiseptiques ; rien de semblable, du reste, ne s'était produit dans le cas de M^{me} D... ; la suppuration était survenue sans cause apparente, c'était ce que l'on eût appelé autrefois une suppuration spontanée ; comment se l'expliquer ?

On admet de plus aujourd'hui comme démontré, qu'il n'y a pas de suppuration sans microbes, que ceux-ci sont un facteur nécessaire de l'inflammation suppurative, sauf peut-être pour les kystes parasitaires (à échinocoques ou à cysticerques); et précisément dans le cas de mon opérée le pus évacué de l'abcès fourmillait de microorganismes.

Par quelle voie avaient-ils pu pénétrer puisque aucun traumatisme n'avait précédé l'inflammation du kyste? J'examinai avec soin le sein, le mamelon sans rien trouver, j'interrogeai la malade, elle n'avait pas le moindre souvenir d'avoir eu ni gerçure, ni écorchure, ni éruption dans la région; une plaque de desquamation existait sur la peau enflammée, elle était consécutive à une phlycène plate; celle-ci développée par le fait de l'inflammation, ne l'avait pas précédée; donc pas de pénétration par effraction directe.

Les microorganismes avaient-ils choisi pour s'introduire les conduits glandulaires, comme ils le font pendant l'allaitement, produisant alors certains abcès du sein? Des coupes faites sur le mamelon par M. Mayor n'ont donné aucune apparence de raison à cette supposition; d'ailleurs l'examen de la tumeur ayant fait reconnaître qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde écartait cette hypothèse, le contenu du kyste ne pouvant avoir aucune relation directe avec les conduits excréteurs.

Restait la voie sanguine; le sang charriait peut-être des microbes par le fait d'une infection préalable et quelques-uns d'entre eux auraient pu trouver dans le kyste dermoïde un milieu favorable à leur pullulation. Je cherchai de nouveau dans les antécédents de M^{me} D... une maladie infectieuse quelconque et mon interrogatoire minutieux ne reçut que des réponses négatives; jusqu'au moment où la tumeur était devenue plus grosse et douloureuse, la santé avait été excellente. Ce n'est que quelques jours après l'opération que M^{me} D. ayant craché du sang venant évidemment des fosses nasales, je découvris sur la face postérieure du pharynx une grosse croûte glutineuse et sanglante. N'était-ce pas là l'explication de cette suppuration dont j'avais, sans succès, jusque-là cherché l'origine? Il serait sans doute impossible de le prouver positivement, mais tout ce que nous savons aujourd'hui de la suppuration me porte à l'admettre. J.-L. R.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 4 décembre 1886.

Présidence de M. MORAX, président.

le Dr Bourget est admis au sein de la Société. M. le président annonce la mort d'un ancien membre de la Société, M. le Dr Muret. Il

propose à cette occasion que la Société décerne le titre de « membre émérite » à ceux de nos confrères qui se retirent pour des motifs d'âge ou de santé (*Adopté*). Il soumet ensuite à l'approbation de l'assemblée la liste des journaux et autres abonnements préparée pour 1887. S'il n'y a pas d'observation la liste sera la même qu'en 1886. (*Adopté*). La première séance de 1887 est fixée au 15 janvier.

M. le Président fait un rapport verbal sur la question des assurances et communique à la Société la proposition du comité d'écrire à toutes les compagnies d'assurances fonctionnant dans le canton en leur demandant de fixer à fr. 20 au minimum les honoraires payés aux médecins pour les déclarations qui sont à la base des contrats d'assurance. (*Adopté*).

M. DIND présente un malade atteint de *lichen ruber planus*.

M. ROGIVUE présente un malade porteur d'un *échinocoque du foie*.

M. DE CÉRENVILLE demande à M. Rogivue quel traitement il se propose d'instituer. Il rappelle le traitement suivi dans quelques cas semblables par M. le Prof. Revilliod ; ce traitement est le même que celui que M. Revilliod emploie dans la pleurésie purulente. Il faut seulement que le diamètre du tube permette le passage des vésicules.

M. MERCANTON préférerait une opération sanglante au bistouri, la désinfection serait plus sûre.

M. ROUX a opéré trois échinocoques. Deux avaient leur siège dans le foie, un dans la rate. Il a incisé jusqu'au péritoine, tamponné la plaie et fait seulement plus tard l'ouverture du kyste et le drainage.

M. ROGIVUE compte pratiquer une opération au bistouri.

M. MERCANTON présente un *pénis* qu'il a dû enlever avec les deux testicules pour extirper un *cancroïde étendu*.

M. Henri Secrétan lit une note sur un cas d'*abcès aigu du poumon* (voir p. 91).

M. Louis Secrétan lit une note sur l'*antifébrine* (voir p. 29).

M. ROUGE présente l'*ostéoclaste de Robin* qu'il a employé plusieurs fois avec succès. Il insiste sur la facilité relative et l'innocuité absolue des opérations pratiquées avec cet appareil.

M. DUPONT reconnaît tous les avantages que présente la méthode de Robin, mais il croit que l'ostéotomie trouvera encore quelques indications dans des cas peu favorables à l'application de l'ostéoclaste.

M. ROUX cite un cas dans lequel il a dû pratiquer une ostéotomie à la partie supérieure du fémur. A côté de plusieurs autres indications, il fallait dégager les parties génitales masquées par la cuisse en adduction. Ici l'ostéoclaste n'aurait pas pu être appliqué assez haut.

M. ROUGE présente deux plâtres provenant d'un cas de *mégaloactylie* et d'un cas d'*adactylie*. Il parle ensuite d'une *paralysie motrice du bras* qu'il a observée dernièrement chez un malade auquel on avait mis la *bande d'Esmarch* pendant un temps relativement très court.

M. ROUX dit que des cas semblables ont été observés et publiés par Volkmann.

M. EXCHAQUET a vu chez Charcot des paralysies hystériques produites après une compression momentanée. M. Exchaquet montre un *égagropile* provenant d'un chèvre des environs de Bex.

Le Secrétaire : D^r H. BURNIER.

Rapport sur la Société médicale de Genève en 1886,

Lu à la séance du 5 janvier 1887

Par le D^r A. D'ESPINE, *président*.

Messieurs et chers Collègues,

Avant de quitter le fauteuil de la présidence auquel vos bienveillants suffrages m'ont appelé, je viens, selon l'usage, retracer à grands traits le tableau de la vie de notre Société pendant l'année qui vient de s'écouler. Vous ne m'en voudrez pas de le faire aussi brièvement que possible; je serai plus sûr ainsi de ne pas abuser de votre patience.

La mort nous a heureusement épargnés en 1886; c'est aux démissions seulement que nous devons la diminution du nombre de nos membres titulaires. Nos collègues, le D^r *Piachaud* et le D^r *Duval*, se sont retirés pour des motifs purement personnels et ont maintenu leur démission malgré nos sollicitations. Vous avez nommé honoraires ces deux collègues distingués, dont l'un, M. *Piachaud*, a rempli trois fois les fonctions présidentielles, et dont l'autre, M. *Duval*, nous a rendu des services inappréciables comme bibliothécaire.

Le D^r *Fol* nous a envoyé sa démission au moment où il quittait Genève pour s'installer au laboratoire de Villefranche. Nous perdons en lui un vrai savant et un collègue très zélé pour notre Société, où il a fait de nombreuses communications. Vous venez également de reconnaître ses services en lui conférant l'honorariat.

J'ai à vous signaler, comme changement survenu dans la liste de nos membres correspondants, la nomination du docteur *Scheuer*, de Spa, et la mort du D^r *Varrentrapp*, l'illustre médecin hygiéniste de Francfort, dont vous vous rappelez le travail remarquable sur les colonies de vacances au Congrès de Genève.

Nous avons perdu en 1886 une fidèle servante, M^{lle} Genicoud, qui a été concierge de la Société médicale pendant 18 ans; elle est morte à l'âge de 80 ans d'une fracture du col du fémur.

Messieurs, notre Société vient de terminer la soixante-troisième année de son existence, sans perdre de son entrain et de sa vitalité. Vous avez affirmé l'attachement que vous lui portez par votre assiduité aux séances, par des discussions intéressantes et par un nombre considérable de communications scientifiques. Je n'en veux pour preuve que la statistique suivante. 7 lecteurs officiels sur 10 ont répondu à l'appel; ce chiffre exceptionnel est un hommage rendu au système du *no-restraint* que vous avez adopté. Nous avons entendu la lecture de 12 autres mémoires ou observations, et vous avez ainsi la preuve que la désignation des lecteurs officiels n'a pas nui à la production des travaux volontaires. Si cette progression continue, non seulement votre Bureau ne sera pas embarrassé de remplir son ordre du jour, mais il pourra vous proposer la fixation de séances supplémentaires.

Au point de vue du nombre des entrées, l'année 1886 rentre dans la série des années maigres. Hâtons-nous d'ajouter que le seul nouveau sociétaire, le Dr *Paul Binet*, est une excellente recrue. Ce jeune et savant confrère nous a présenté comme thèse une intéressante étude de physiologie pathologique sur la sueur et la salive dans leurs rapports avec l'élimination.

La Société a consacré une séance extraordinaire à la revision de son règlement. La question avait été introduite par votre Président et soumise à l'examen d'une Commission composée, outre le Bureau, de MM. les D^{rs} V. Gautier, Revilliod et Goetz. De son travail est né le projet qui vous a été soumis et que vous avez adopté avec quelques modifications. Les articles nouveaux ayant déjà été publiés dans la *Revue médicale*, et le règlement lui-même ayant été réimprimé dans son entier, je n'insisterai ici que sur le seul changement important qu'il ait subi, la suppression de la thèse, qui devait être présentée et soutenue par le candidat avant sa réception.

Cet usage n'était pas aussi ancien que plusieurs d'entre vous le croyaient; il avait été adopté dans la séance du 16 décembre 1857, à un moment où la suppression des examens d'agrégation, exigés jusqu'alors par l'État pour entrer dans ce que l'on appelait la Faculté de Genève, pouvait faire craindre un abaissement du niveau scientifique dans le corps médical genevois. Aujourd'hui les circonstances ont changé. D'une part en effet, la Confédération n'exigeant pas la soutenance d'une thèse pour obtenir le droit de pratiquer la médecine en Suisse

et à Genève en particulier, nous ne pouvions pas nous montrer plus difficiles que le Conseil fédéral vis-à-vis de confrères ayant passé leur examen d'État. D'autre part, la séance extraordinaire, qui était consacrée à la discussion et à la soutenance de la thèse du candidat, ne pouvait être une épreuve que pour les juges, puisque le plus souvent le travail qui vous était présenté avait déjà reçu l'approbation d'un corps enseignant officiel. Telles sont les raisons qui vous ont déterminés à supprimer presque à l'unanimité une cérémonie vénérable, mais surannée.

Messieurs, avant d'aborder l'exposé de vos travaux pendant cette année, permettez-moi de féliciter en votre nom nos collègues, MM. Reverdin, Prevost et Picot, du succès incontestable de la *Revue médicale de la Suisse romande*. Ce recueil, qui termine aujourd'hui la sixième année de son existence, est bien, comme l'indique son nom, le reflet de la vie médicale de la Suisse romande tout entière et le digne successeur du *Bulletin*; il a pris une place honorable dans la littérature médicale contemporaine et est souvent cité à l'étranger.

Grâce à la *Revue*, qui a publié le compte rendu de nos séances et de nos travaux, ma tâche est aujourd'hui très simplifiée. Les communications faites cette année à la Société médicale peuvent être classées sous trois chefs principaux : 1° Médecine et physiologie; 2° Thérapeutique; 3° Chirurgie et obstétrique.

MÉDECINE ET PHYSIOLOGIE.

« A tout seigneur, tout honneur! » Nous signalons en premier lieu trois communications de notre infatigable et vénéré doyen, le Dr *H.-Cl. Lombard*.

La première est un compte rendu du remarquable ouvrage du Dr Bircher sur le recrutement de l'armée suisse au point de vue de la statistique médicale. La seconde est un dialogue humoristique entre le pouls et la température, ces deux guides également précieux du praticien aux prises avec la fièvre. M. Lombard, sans vouloir diminuer le mérite du plus jeune, nous montre que le vieux a encore du bon, « quoi qu'on die. » Dans sa dernière communication, intitulée « pléthore et anémie, » le même nous fait toucher du doigt les changements considérables venus dans les modes thérapeutiques auxquels il a assisté dans sa longue carrière.

Le D^r A. *Mayor* nous a relaté le fait rare de la guérison d'une néphrite parenchymateuse.

Une discussion intéressante s'est engagée à propos d'une communication du même auteur sur le régime alimentaire des brightiques. M. le prof. *Revilliod* proscrit en pareil cas la viande et les œufs, surtout les œufs crus. Il cite à l'appui de sa manière de voir deux observations avec tracés, qui montrent nettement l'influence néfaste des œufs sur la quantité diurne de l'albumine excrétée. Par contre, le D^r Mayor et le prof. *Prevost* pensent qu'on a exagéré l'action nocive des œufs sur les reins malades.

Le travail du D^r *Pasteur* sur le mauvais fonctionnement habituel des intestins nous montre qu'une petite cause peut être la source de beaucoup de maux. Cette étude révèle un praticien consommé.

Le D^r *Picot* a vérifié sur un de ses malades le signe de l'insuffisance tricuspидienne décrit par le D^r W. *Pasteur*, de Londres, qui consiste dans la dilatation des veines du cou produite par la pression sur les côtes au niveau du foie. Nous devons au même collègue une observation très curieuse de catalepsie idiopathique chez un jeune homme qui ne paraissait point hystérique.

Le prof. *Prevost* nous a exposé le résultat de ses recherches sur l'état des nerfs dans un cas de tabes dorsal, et a pu confirmer le rôle important joué par les dégénérescences des cordons nerveux périphériques dans les troubles de la sensibilité.

Le D^r H. *Girard* nous a lu un intéressant travail de physiologie pure, intitulé : Sur une fonction dite psychique de la moelle.

Le D^r D' *Espine* vous a communiqué une observation de tubercules du pont de Varoles.

Un de nos membres correspondants, le D^r *Gerlier*, de Fernex, nous a donné la relation d'une affection nerveuse observée dans ses environs, qu'il n'a pu faire rentrer dans aucun type connu jusqu'ici, et qu'il a décrite sous le nom d'*épidémie de vertige paralysant*.

Le D^r *David* qui avait eu l'occasion de voir des faits analogues dans les environs de Versoix en été, déjà depuis plusieurs années, a complété cette communication par la lecture de ses observations.

Malgré la discussion intéressante qui a suivi ces deux con

munications, il n'a pas été possible d'établir une étiologie certaine de cette curieuse maladie.

II. THÉRAPEUTIQUE.

Le D^r *Gœtz* nous a fait part de l'heureux effet de l'antipyrine, comme hémostatique local, dans un cas d'épistaxis.

Nous lui devons également une note importante sur l'antifébrine, ce nouvel agent destructeur de la fièvre, qui paraît supérieur à ses nombreux devanciers, jusqu'au moment, peut-être, où il sera détrôné à son tour. Il paraît bien ressortir, soit des observations du D^r *Gœtz*, soit de celles qui ont été communiquées à la même séance par le prof. Revilliod, soit des recherches d'autres observateurs, que son action antipyrétique est puissante à doses relativement faibles et que cette action peut être obtenue sans préjudice pour le malade qui éprouve un bien-être réel dans la période d'apyrexie.

Le D^r *Rapin* nous a fait une communication très intéressante sur le traitement électrique des tumeurs fibreuses de l'utérus, dont il a pu constater à plusieurs reprises l'influence heureuse.

Le D^r *Mayor* a obtenu la guérison d'une tumeur érectile par l'électrolyse, à l'aide de courants relativement très faibles. Il nous a présenté un dispositif spécial, qui lui a permis d'enfoncer simultanément dans le nævus quatre aiguilles, mises en relation avec le pôle positif.

III. CHIRURGIE ET OBSTÉTRIQUE.

Le prof. *Julliard* a présenté à la Société deux malades atteints d'anus contre nature et guéris radicalement par la résection de l'intestin. Cette opération très délicate, qu'il nous a décrite minutieusement, lui avait déjà réussi chez deux malades qui vous ont été présentés il y a quelques années.

Le prof. *J.-L. Reverdin* nous a lu une observation de disjonction épiphysaire traumatique de l'extrémité inférieure du fémur, accident relativement rare, qui dans le cas particulier a nécessité l'amputation et s'est terminé par la guérison de l'enfant.

Tous devons au même collègue la lecture d'un mémoire important sur les *kystes épidermiques des doigts*.

Le D^r *A. Reverdin* nous a présenté un jeune homme auquel avait lié la carotide primitive pour arrêter une hémorragie

foudroyante de la carotide interne par l'oreille, après une blessure par arme à feu. L'effet fut immédiat et la guérison rapide.

L'obstétrique était représentée par une seule communication, celle du D^r *Mayor* sur l'auscultation simultanée des cœurs des deux fœtus dans la grossesse gémellaire.

Je ne veux pas terminer ce rapide exposé de notre activité scientifique, sans vous rappeler l'aimable invitation qui nous a été adressée par M. le prof. *Schiff* d'assister à une séance de physiologie pratique. Cette séance qui a eu lieu le 15 décembre dernier, à 8 heures du soir, dans le grand amphithéâtre de l'École de médecine, a été consacrée par l'illustre physiologiste à la démonstration expérimentale du chemin que suivent les fibres gustatives des centres nerveux à la langue. Espérons qu'il voudra bien continuer ces leçons pratiques si brillantes et si instructives.

Il me reste, Messieurs, à vous parler de notre grande solennité médicale de l'année, la réunion commune de la *Société médicale de la Suisse romande* et de la Section médicale de la *Société helvétique des Sciences naturelles*. Si notre modeste fête a été remplacée cette année par une réception d'un éclat tout particulier, nous le devons au comité de la Société helvétique et en particulier à son président, M. le prof. Louis Soret, qui en ont eu la première idée et nous ont proposé de nous joindre à eux, tout en gardant notre indépendance pour notre séance administrative. Cette offre aimable, qui a été acceptée de suite par vous, nous a valu une séance scientifique commune des plus nourries et des plus intéressantes, sur laquelle je ne reviendrai pas, puisque le compte-rendu en a paru dans la *Revue*. Un banquet au Bâtiment Electoral et un magnifique festival offert par la Ville au Théâtre ont couronné dignement cette belle journée, dans laquelle nous avons eu le plaisir de serrer la main à un nombre relativement considérable de nos confrères romands et à quelques collègues de la Suisse allemande.

J'ai, en terminant, un devoir agréable à remplir ; je viens vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en me nommant votre président. Je tiens aussi à remercier en votre nom notre infatigable secrétaire le D^r Marignac, dont la charge, cette année, n'a pas été une sinécure, notre trésorier le D^r Hilt pour le dévouement avec lequel il gère nos fonds et notre bibliothécaire le D^r Léon Gautier, qui continue le grand travail de classement de nos richesses bibliographiques.

Enfin, Messieurs et chers collègues, je ne quitterai pas ce fauteuil, sans exprimer un vœu qui est au fond de tous nos cœurs, celui de voir prospérer et grandir notre chère Société. J'ai dit.

BIBLIOGRAPHIE

Just LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Cure radicale des hernies. Paris, 1887.
Delahaye et Lecrosnier.

L'auteur est un partisan convaincu de l'opération de cure radicale des hernies; les dangers permanents auxquels sont exposés les hernieux, les douleurs et l'impotence relative qui les tourmentent souvent, sont des raisons suffisantes d'intervenir dans des cas choisis; d'autre part l'opération est sans danger, à condition que l'on n'opère ni un diabétique vrai, ni un albuminurique, ni un vieillard, et que l'on s'entoure des précautions antiseptiques les plus rigoureuses. Enfin, pratiquée de façon à obtenir la formation d'une cicatrice puissante dans le canal herniaire, l'opération est efficace; elle suffit à assurer la guérison définitive et semble permettre la suppression du bandage au moins au bout d'un certain temps; sur 10 opérés, dont 2 ont été revus au bout de cinq ans, le résultat a été définitif chez 9; dans le seul cas de récurrence de la hernie, l'opéré se trouvait néanmoins dans des conditions infiniment meilleures qu'avant l'opération. L'opération est contr'indiquée chez les vieillards et dans la première enfance, chez les cachectiques (albuminuriques, diabétiques, tuberculeux avancés), chez les individus à parois abdominales d'extrême faiblesse et qui ont des hernies partout. Ces réserves faites, il convient d'opérer : « 1^o les hernies irréductibles; 2^o les hernies incoercibles; 3^o les hernies congénitales avec ectopie testiculaire; 4^o les hernies douloureuses; 5^o les hernieux atteints de certaines affections qui exposent aux accidents de la hernie (asthme, emphysème); 6^o certaines convenances sociales peuvent amener les gens à préférer une opération aux palliatifs habituels; 7^o on opérera immédiatement les individus atteints d'accidents qui ne sont pas d'étranglement et auxquels on oppose ordinairement émoullients et palliatifs. »

L'auteur estime qu'il ne faut pas s'attacher à un procédé unique, mais varier le plan opératoire suivant les particularités nombreuses des hernies.

Deux indications principales doivent être remplies :

1^o Supprimer la tendance au glissement interstitiel; 2^o trouver un soutien, un point d'appui, qui supporte le poids des viscères. La première indication est satisfaite par la destruction de la séreuse, c'est-à-dire par une dissection complète du sac, de son collet et d'une partie du péritoine

abdominal ; l'on y arrive en disséquant avec soin le sac, attiré en bas autant que possible, en pratiquant à la partie supérieure, maintenue à portée par traction, une série de ligatures en chaîne, les anses des différents fils voisins s'embrassant réciproquement, et en réséquant tout ce qui dépasse les ligatures. Dans les cas où l'intestin est adhérent, la destruction du sac peut n'être pas possible partout, on en enlèvera tout ce que l'on pourra en le décompartant en lanières au niveau des adhérences intestinales ; dans les hernies vaginales congénitales, on laissera la partie inférieure du sac qui n'est autre que la vaginale. L'opération doit être minutieuse, peut être longue, et réclame une anesthésie complète. Quant à la seconde indication, Champonnière compte avant tout sur la formation d'une longue cicatrice, qui s'étend jusque dans l'anneau, par l'adossement des grandes surfaces cruentées fournies par l'opération ; aussi conseille-t-il de n'être pas parcimonieux dans l'opération, de disséquer largement ; les tissus profonds sont rapprochés par un plus ou moins grand nombre de points de suture perdue faite avec du gros catgut, puis à cette suture profonde succède la suture superficielle faite au crin de Florence ; pour que la cicatrice soit solide et résistante, il faut que la réunion se fasse par première intention, et, dans ces conditions, sa solidité ne fera qu'augmenter avec le temps.

L'auteur ne fait pas la suture des piliers et ne croit pas à son efficacité ; il repousse l'invagination, la formation d'un bouchon épiploïque, comme incitant à la récurrence. Dans deux cas où l'ouverture herniaire était très large, l'auteur a pratiqué une véritable autoplastie ; un lambeau de peau, avivé sur sa surface épidermique, est replié plusieurs fois sur lui-même, fixé au niveau de l'ouverture herniaire par des points de suture, et est ensuite recouvert par un autre lambeau ramené au-devant du premier.

L'épiploon, lorsqu'il se trouve dans la hernie, doit être réséqué aussi haut que possible, le pédicule est divisé en pédicules secondaires, liés chacun avec deux catguts enchevêtrés. Quant au testicule, lorsqu'il est en ectopie, il faut l'enlever ; il n'a d'ailleurs dans ce cas aucune valeur sexuelle.

L'auteur donne ensuite quelques détails sur le drainage, le pansement, qui doit être rigoureusement antiseptique, le port du bandage ; celui-ci doit être muni d'une pelote très large ; il doit être porté pendant un temps variable, suivant l'état de la cicatrice qui doit être soutenue tant qu'elle est jeune.

L'ouvrage se termine par les dix observations détaillées qui lui ont servi de base.

J.-L. R.

LANDOUZY ET DEJERINE. Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la Myopathie atrophique et progressive. *Revue de Médecine*. T. VI, décembre 1886.

Depuis que MM. Landouzy et Dejerine ont décrit la myopathie atrophique

que progressive et lui ont reconnu deux types, le *facio-scapulo-huméral* et le *scapulo-huméral*, plusieurs travaux ont paru sur ce sujet, et signalé un certain nombre de faits confirmatifs de cette manière de voir. MM. Landouzy et Dejerine publient six nouvelles observations à l'appui des faits qu'ils avaient exposés dans leur premier mémoire. L'une de ces observations spécialement intéressante concerne un homme atrophique scapulo-huméral depuis l'âge de 20 ans et mort à l'hôpital Tenon à l'âge de 69 ans avec intégrité des muscles de la face. L'examen nécroscopique a démontré la parfaite intégrité des centres nerveux et des nerfs. Les muscles seuls étaient atteints à des degrés divers. Les muscles de la face eux-mêmes n'avaient pas échappé à l'altération. — Dans les muscles peu altérés les auteurs ont signalé une hypertrophie de bon nombre de fibres musculaires primitives.

Les autres observations, dans plusieurs desquelles l'hérédité et l'histoire familiale ont pu être reconstituées et publiées sous forme de tableaux, concernent des sujets encore vivants. L'examen électrique est fait avec soin. MM. Landouzy et Dejerine insistent de nouveau sur l'importance qu'il faut selon eux attribuer au facies myopathique. L'altération de la face dans plusieurs cas a été consécutive au type scapulo-huméral. Dans un cas l'altération de la face très tardive est venue former une transition entre les cas à type facio-scapulo-huméral d'emblée et ceux où l'altération de la face a toujours manqué ou a été méconnue, comme cela est le cas du malade mort à l'hôpital Tenon : l'altération au début signalée à l'autopsie dans les muscles de la face n'était pas chez lui manifeste pendant la vie. MM. Landouzy et Dejerine pensent que la forme juvénile de Erb ne mérite pas une place à part et doit être rapprochée des faits qu'ils relatent.

J.-L. P.

VARIÉTÉS

NOMINATION. — M. le Dr Aug. Reverdin a été nommé membre correspondant de la *Société de Chirurgie de Paris*.

TROUPES SANITAIRES. — Les promotions suivantes ont eu lieu parmi les médecins de la Suisse romande : au grade de major, MM. Louis Frœlich (Rolle), Bovet (Monthey) ; au grade de capitaine : MM. Jules Comte, Ulysse Vauthier, Gustave Lambert, Auguste Wartmann (Genève) ; Chate-lanat (Montreux), Weith (Lausanne), Bourquin (Fontaines), Carrard (Montreux), Burnier (Lausanne), Givel, Ernest Forel, Rapin (Payerne), Miéville (Saint-Imier), Meylan (Sentier), Joseph Rappaz (Évionnaz).

ERRATUM. — Numéro précédent, p. 58, ligne 13 depuis le bas, *au lieu de 1854, lisez 1856*.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Reçu en janvier 1887 :

Argovie. — D^r Strähl (IV^{me} don), 10 fr. (10-1667=1677.)

Bale-Ville. — Prof. D^r Wille (V^{me}), 10 fr. ; d'un médecin bâlois (III^{me}) 20 fr. ; B. (V^{me}), 30 fr. ; A. H.-G. (IV^{me}), 20 fr. (80-2090=2170).

Berne. — D^r de Sp. Berne (IV^{me}), 20 fr. (20+384=384).
 Genève. — D^r H.-Ch. Lombard (V^{me}) 10 fr. (10+770=780).
 Grisons. — D^r Christeller, Bordighera (III^{me}), 20 fr. (20+1016=1035).
 Lucerne. — D^r Kottmann (V^{me}), 10 fr. (10+1282=1292).
 Zurich. — D^r Hüni (II^{me}), 20 fr.; R. à H. (IV^{me}), 20 fr.; Nägeli (IV^{me}), 10 fr.;
 A. C. (IV^{me}), 50 fr.; R. M.-H., Zurich (IV^{me}), 25 fr. (125+5533=5658).
 Total : 275 + 30,522 des listes précédentes = 30,797 fr.
 Bâle, 31 janvier 1887. *Le Trésorier : A. BAADER.*

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

JANVIER 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES								
		Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne.	Lausanne.....	2	1
Cossonay.	Grancy.....	3
Lavaux...	Puidoux.....	1
Morges...	Etoy.....	1
	Vufflens-le-Ch.....	1
Orbe.....	Bavois.....	1	
Oron.....	Les Cullayes.....	1	
Rolle.....	Rolle.....	1	
Vevey.....	Vevey.....	1	...	
	Les Planches.....	...	1	
TOTAUX...		6	2	...	3	1	1	1	...

ÉTUDIANTS ET ASSISTANTS EN MÉDECINE DES FACULTÉS SUISSES Semestre d'Hiver 1886-1887.

		SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAUX	
		du canton		d'autres cantons		Messieurs	Dames	Étudiants	Assistants
		Messieurs	Dames	Messieurs	Dames				
BALE....	Étudiants.....	26	—	95	—	10	—	181	—
	Assistants.....	10
BERNE....	Étudiants.....	55	—	100	—	80	41	227	—
	Assistants.....	4
GENÈVE...	Étudiants.....	23	—	47	—	35	5	107	—
	Assistants.....	40
LAUSANNE.	Étudiants.....	17	—	8	1	—	3	29	—
	Assistants.....	0
ZURICH...	Étudiants.....	70	5	88	4	47	27	241	—
	Assistants.....	?
TOTAL...								735	—

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Genève, Plainpalais, Esour-Vivres)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>				
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants				
	ANNÉE 1887		JANVIER		Mois précédent.	JANVIER		Mois précédent.	JANVIER		Mois précédent.		
Masc.	Fém.	Total	Masc.	Fém.		Total	Masc.		Fém.	Total			
Variole.....													
Rougeole.....	.3.	.3.	.6.	.6.									
Scarlatine.....		.1.	.1.	.1.									
Diphthérie, croup.....	.2.		.2.	.2.								.1.	
Coqueluche.....				.1.									
Erysipèle.....	.1.	.1.	.2.	.1.									
Fèvre typhoïde.....	.2.	.1.	.3.					.1.		.1.			
Dysenterie.....													
Infection puerpérale.....													
Autres infections.....					.3.	.1.	.4.						
Phtisie pulmonaire.....	.16.	.9.	.25.	.28.	.4.	.2.	.6.	.10.	.1.	.2.	.3.	.3.	
Bronchite chronique.....	.5.	.3.	.8.	.4.	.1.		.1.	.1.		.1.	.1.	.1.	
Bronchite aiguë.....	.2.	.5.	.7.	.5.	.1.	.1.	.2.	.3.		.1.	.1.	.1.	
Pneumonie.....	.4.	.5.	.9.	.9.	.4.	.1.	.5.		.4.	.1.	.5.	.2.	
Pleurésie et suites.....	.1.		.1.						.1.		.1.	.1.	
Autres affect. respir.....	.3.	.2.	.5.	.3.	.4.	.2.	.6.	.6.	.1.		.1.		
Affections cardiaques.....	.7.	.9.	.16.	.17.	.2.	.6.	.8.	.6.	.3.	.4.	.7.	.1.	
Autres circulatoires.....		.1.	.1.										
Diarrhée, athrepsie.....	.1.		.1.	.6.		.2.	.2.	.7.	.4.	.1.	.5.	.3.	
Autres affect. digest.....	.1.	.5.	.6.	.6.	.1.	.4.	.5.	.6.	.1.	.1.	.2.	.1.	
Apoplexie.....	.3.	.2.	.5.	.6.	.1.	.1.	.2.	.4.				.1.	
Autres affect. nerv.....	.8.	.7.	.15.	.12.	.3.		.3.	.3.	.3.	.1.	.4.	.3.	
Affect. génito-urinaire.....	.3.	.4.	.7.	.7.	.1.		.1.	.1.		.1.	.1.		
Autres { générales	.2.	.2.	.4.	.4.	.3.	.5.	.8.	.5.					
affections } locales ..	.3.	.5.	.8.	.10.		.1.	.1.						
Traumatisme.....	.1.		.1.	.3.	.1.		.1.	.1.					
N t violente.....	.4.		.4.	.3.	.1.		.1.	.2.					
(-- -- on classées.		.2.	.2.	.2.		.1.	.1.	.2.				.2.	
T d	ES DÉCÈS ..	.72.	.67.	139.	136.	.30.	.27.	.57.	.57.	.19.	.13.	.32.	.20.
	des hôpitaux	.26.	.16.	42.	32.	.11.	.4.	.15.	.8.	.9.	.3.	12.	.4.

DÈCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique

pour le mois de janvier 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{ts}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphtérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phthisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérite des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich agglomération	.89,804	.1385.1.	.21.	.16.	.5.	.90.
Bâle.....	.73,967	.1155.4.	.3.	.2.22.	.16.	.7.	.56.
Berne.....	.50,223	.1053.1.	.1.19.	.9.	.8.	.69.
Saint-Gall..	.25,051	.424.	.4.	.1.	.33.
Chaux-de-F.	.24,372	.401.	.1.	.1.4.	.7.	.2.	.24.
Lucerne....	.20,375	.252.1.	.2.	.3.17.
Neuchâtel..	.17,350	.207.1.	.12.
Winterthour	.16,775	.191.1.	.5.	.3.9.
Bienne.....	.14,286	.292.	.1.3.	.1.	.2.	.20.
Schaffhouse.	.12,927	.241.	.3.	.4.	.16.
Héricourt...	.12,108	.231.2.	.2.	.1.	.17.
Locle.....	.10,565	.162.	.2.	.2.	.10.
ENSEMBLE ¹ .	486,295	.82516.	.1.	.19.	.8.	.7.	.3.	130.	100.	.35.	506 ²
Mois précédent...

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1132 Mort-nés 46

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	56	Accident	16
Apoplexie	49	Suicide	8
Érysipèle	4	Homicide	1

TABLEAU COMPARATIF DES DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES

DANS QUELQUES VILLES D'EUROPE

PENDANT LE QUATRIÈME TRIMESTRE DE L'ANNÉE 1886

Dressé en nombres proportionnels, le total des décès dans chaque ville valant 1000

SUISSE	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.	ETRANGER	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.
	Genève.32.	.8.	.13.	.5.	.23.		Paris.1.	.24.	.4.	.25.	.7.
Zurich.3.	.31.	.3.	.8.	Lyon.1.	.3.	.4.	.17.	.1.	.28.	
Bâle.3.		.7.	.27.	.10.	Marseille. . .	.31.	.2.		.62.	.1.	.42.	
Berne.15.		.19.	.11.	.11.	Bordeaux. . .	.1.		.1.	.9.	.2.	.27.	
Lausanne.6.	.6.	Nantes.40.		.47.	
Saint-Gall.18.	.9.	Le Havre. . .	.3.			.20.	.7.	.37.	
Chaux-de-F.64.	.16.	.8.	Reims.12.	.1.	.8.	.10.	.33.	.38.	
Lucerne.54.			Nancy.2.	.7.	.2.	.31.	
Neuchâtel.12.	.12.	Nice.27.	.2.	.4.	.47.		.10.	
Winterthour.34.		.17.	Besançon. . .	.3.					.61.	
Bienne.25.	.13.	.13.		Bruxelles. . .	.1.	.7.	.1.	.31.	.3.	.17.	
Schaffhouse.62.			Londres.31.	.15.	.13.	.10.		
Fribourg.16.			Pétersbourg. .	.9.	.13.	.26.	.26.	.11.	.32.	
Héricourt.54.	.17.	.35.	Berlin.12.	.11.	.79.		.10.	
Locle.20.	.40.		Munich.1/2.	.1/2.	.23.	.37.	.11.	.11.	
						Dresde.27.	.8.	.140.	.2.	.8.	
ETRANGER						Stuttgart.4.	.46.		.12.	
Rome.84.	.3.	.1.	.14.	.1.	.31.	Strasbourg. . .	.2.		.51.		.12.	
Turin.5.	.6.	.10.	.23.	.6.	.32.	Vienne.6.	.3.	.9.	.20.	.3.	.7.
Veni.	20.			.3.		.15.	Buda-Pesth. .	191.	.2.	.51.	.43.	.1.	.8.

RÉSUMÉ DU QUATRIÈME TRIMESTRE 1886

Variole. Le fait le plus important à noter a été la complète disparition des décès par variole, en Suisse, depuis le milieu du mois de juillet. Jus- qu'à cette époque de l'année il y en avait eu en nombres absolus 406 dont 93 dans les communes suburbaines de Zurich, 5 à Lausanne, 4 à Hérissau, 2 à Schaffhouse, 1 à Bienne et 1 à Genève. Ce total était déjà alors deux fois plus élevé que la moyenne annuelle des décès des dix années antérieures. Aujourd'hui, grâce certainement à l'isolement des malades qui a été pratiqué, et aux vaccinations que l'imminence du danger a fait opérer, celui-ci a été écarté, et pendant les six derniers mois il n'y a pas eu un seul décès de varioleux dans les quinze principales villes suisses.

La marche de la maladie et sa gravité relative dans les villes qui ont été le plus éprouvées par la variole en 1886, parmi celles qui figurent sur notre bulletin, ressortent nettement du tableau suivant qui indique la proportion des décès par cette cause, sur mille décès par trimestre dans chaque ville.

1886	1 ^{er} trimestre	2 ^{me}	3 ^{me}	4 ^{me}
Marseille	223	213	104	31
Buda-Pesth	30	40	79	191
Rome	40	45	30	84
Reims	53	80	18	12
Zurich	85	56	9	0
Besançon	48	3	0	3

La *rougeole*, tout en restant limitée à un petit nombre de localités en Suisse, a repris à la fin de l'année, la même fréquence qu'elle avait au printemps.

La *coqueluche* a été plus répandue que la rougeole, mais en même temps plus légère que pendant les trimestres précédents.

La *scarlatine* a été remarquablement rare dans notre pays pendant toute l'année. Le nombre absolu des décès par cette cause n'a été que de 18 tandis que la moyenne était de 50 par an de 1881 à 1885 et de 147 de 1876 à 1880. A Paris, au contraire, elle a été plus fréquente que d'habitude. Dans les autres villes étrangères elle n'a pas été grave sauf à Buda-Pesth pendant l'automne.

La *diphthérie*, qui avait aussi été très légère pendant six mois, a repris dernièrement son degré habituel de fréquence. La mortalité par cette cause reste néanmoins pour l'année bien inférieure à celle des dix années antérieures. A l'étranger cette maladie a même repris plus d'intensité pendant les derniers mois, surtout à Berlin et plus encore à Dresde.

Quant à la *fièvre typhoïde*, elle n'a été grave dans aucune ville suisse, et pour elle comme pour la scarlatine et la diphthérie, la mortalité est restée beaucoup plus faible que celle de la période décennale précédente. En France, elle a généralement été plus grave cet automne que pendant les autres trimestres, en particulier à Besançon où elle a seule sévi comme maladie infectieuse.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des kystes épidermiques des doigts,

Communication faite à la Société médicale de Genève,

Par Jacques-L. REVERDIN.

Messieurs,

Au mois de février 1886, un maréchal-ferrant venait me consulter pour une tumeur développée à la face dorsale du pouce au niveau de l'articulation des deux phalanges; cette tumeur arrondie, dure et élastique était apparue peu après un traumatisme, mon malade s'étant fait avec son marteau une petite plaie contuse à ce niveau; le diagnostic restait hésitant entre un fibrôme et un kyste synovial. A notre grande surprise la tumeur enlevée avait toutes les apparences d'un kyste sébacé; comme il n'y a pas de glandes sébacées dans cette région, l'idée me vint que le coup de marteau avait peut-être refoulé dans les tissus profonds un petit lambeau d'épiderme qui s'y serait greffé pour prendre plus tard la forme d'un kyste. Je m'aperçus bientôt que cette hypothèse ne m'appartenait pas, qu'elle avait été déjà formulée et discutée par F. Gross pour expliquer le développement de tumeurs analogues aux doigts, et je me mis avec d'autant plus d'intérêt à la recherche de faits semblables.

me souvins d'abord d'un malade opéré par moi en 1883 une tumeur analogue de la face palmaire du pouce; je interrogeai de nouveau, mais sans découvrir cette fois aucune cause traumatique à sa tumeur. Quelques recherches m'ont

permis de rassembler 30 autres cas de kystes des doigts ou de la paume de la main, dont quelques-uns, il est vrai, ne sont l'objet que d'une simple mention, mais dont plusieurs ont été soigneusement étudiés ; ce matériel me paraît suffisant pour chercher à élucider cette intéressante question.

Permettez-moi, avant d'aller plus loin, de vous relater mes deux observations par ordre de date ; la première est malheureusement incomplète, l'examen histologique n'ayant pas été fait ; grâce à l'obligeance du D^r Albert Mayor, la seconde a été complétée sous ce rapport :

Obs. I. — Descombes, Auguste, 67 ans, horloger.

M. D. se présente à moi en 1883 et me prie de le débarrasser d'une grosseur qui s'est développée depuis une année environ à la face palmaire de la seconde phalange du pouce gauche ; elle avait d'abord le volume d'une petite lentille, elle était dure, et paraissait fixe ; elle s'est développée peu à peu et a maintenant acquis le volume d'une petite noix ; elle n'est pas douloureuse spontanément, mais, un peu sensible à la pression, elle gêne beaucoup M. D. dans son métier d'horloger pour lequel il doit constamment serrer des objets précisément avec ce doigt. Il ne se souvient absolument pas s'être jamais blessé à ce doigt.

La tumeur parfaitement arrondie, élastique, est recouverte d'une peau assez épaisse ; elle est mobile sur les parties sous-jacentes.

J'en pratique l'extirpation en détachant un lambeau demi-circulaire ; la tumeur s'énuclée facilement ; elle est absolument semblable à une loupe, formée d'une membrane assez épaisse, et d'un contenu blanchâtre qui à la périphérie est formé de lamelles superposées ; malheureusement elle n'a pas été examinée histologiquement.

Obs. II. — Mouchet, Jean-François, maréchal, demeurant à Chêne.

M. est âgé de 48 ans, il se présente à moi en février 1886, et me demande de le débarrasser d'une grosseur qui s'est développée sur la face dorsale du pouce gauche ; elle s'accroît peu à peu si bien qu'elle le gêne dans son travail ; il y a deux ans et demi vers la fin du mois de juillet il s'est donné sur ce pouce un coup de marteau ; il en est résulté une plaie contuse transversale siégeant à peu près exactement sur le pli principal de la face dorsale du pouce au niveau de l'articulation des deux phalanges ; il ne s'en est pas préoccupé du reste et a continué à travailler. Le gonflement qui s'est produit alors n'a jamais disparu et peu à peu il s'est développé à ce niveau une grosseur arrondie ; cette grosseur a augmenté graduellement d'abord, mais depuis cet hiver son accroissement devenu beaucoup plus rapide et la tumeur est devenue douloureuse.

Juste au niveau de l'articulation, mais la débordant en avant, on trouve la peau, intacte du reste, sans changement de coloration, soulevée par t

tumeur parfaitement arrondie du volume d'une petite cerise, de consistance élastique, paraissant fluctuante, mais assez dure; la peau peut être pincée sur la tumeur et ne fait pas corps avec elle; la tumeur est mobile sur les parties profondes, mais cette mobilité est cependant peu étendue; la pression est un peu douloureuse, mais les douleurs ne s'irradient pas au loin. Les mouvements de la jointure sont libres.

Le diagnostic n'est pas très clair; il semble bien que la tumeur est fluctuante et dans ce cas on pourrait penser peut-être à un kyste synovial, quoique je ne sache pas qu'il s'en développe dans ce point; peut-être la fluctuation est-elle fausse et alors on peut supposer qu'il s'agit d'un fibrôme.

L'opération est pratiquée le 23 février 1886; je circonscris en avant la tumeur par un lambeau cutané arrondi que je dissèque; j'isole la tumeur de toute part; elle présente pendant la dissection les mêmes apparences que les kystes sébacés; pendant la dissection elle se rompt et il s'échappe une matière blanchâtre grumeleuse, un peu jaunâtre, très analogue au contenu des kystes sébacés; malgré la rupture, la poche est enlevée en entier.

Je retranche un peu de peau exubérante, fais deux points de suture, place un petit rouleau de makintosh comme drain; pansement à la gaze iodofonnée.

Le lendemain, 24, j'enlève le petit drain.

Pansements le 27, le 2 et le 5 mars; réunion par première intention; guérison complète le 6 mars.

A l'examen à l'œil nu, la tumeur est formée d'une membrane blanche, épaisse et d'un contenu grumeleux; la paroi est tapissée de feuilletts blanchâtres imbriqués les uns sur les autres.

Examen histologique fait par A. Mayor.

Le kyste du pouce qui m'a été remis par M. Reverdin est constitué par une paroi conjonctive doublée, sur sa face interne, d'une couche épithéliale.

A. La paroi conjonctive est formée par des trousseaux de fibres assez consistants, assez serrés les uns contre les autres, tantôt parallèles entre eux, tantôt entrecroisés en divers sens. On ne rencontre pas cependant, immédiatement sous l'épithélium, ces couches concentriques que l'on décrit dans les kystes dermoïdes et que Cornil et Ranvier comparent aux lames constituantes de la tunique artérielle.

Les cellules sont rares. Les vaisseaux également peu nombreux, à tunique simple. Les fibres élastiques semblent totalement absentes sauf tout à la périphérie où l'on en rencontre quelques-unes. A la périphérie, au niveau du point où le kyste avoisinait la surface de la peau, on trouve quelques débris de glandes sudoripares: tubes dissociés, contents des cellules glandulaires, disposées en plusieurs couches et plus ou moins altérées.

B. Quant à la couche d'épithélium elle se trouve au niveau de cette même région, composée des divers éléments que l'on rencontre dans l'épiderme normal : couche de cellules allongées, cylindroïdes, granuleuses, épithélium de Malpighi avec prolongements anastomosés, couche granuleuse dont les cellules contiennent de l'éleïdine, enfin couche cornée. Un prolongement de cet épiderme ainsi constitué se porte vers la périphérie c'est-à-dire du côté où le kyste affleurerait à la peau. Mais si l'on suit au contraire la paroi même du kyste en s'enfonçant dans la profondeur, on remarque les modifications suivantes de la couche épidermique : Les cellules allongées s'inclinent graduellement sur leur surface d'implantation au point de lui devenir parallèles. Les cellules de Malpighi s'aplatissent également de plus en plus et leurs prolongements deviennent moins distincts. Elles sont recouvertes d'un stratum lucidum contenant de l'éleïdine, puis d'une couche cornée colorée en jaune vif par le picrocarmine, et enfin par une couche épaisse de lames épidermiques superposées dont les éléments constitutifs ont perdu leurs noyaux et qui prennent sous l'influence du réactif, une teinte rouge jaunâtre uniforme.

En résumé la tumeur dont il s'agit est un véritable kyste épidermique. La nature de son contenu oblige à la dénommer kyste, celle de la paroi lui mérite l'épithète d'épidermique.

En recherchant dans la littérature des cas analogues j'ai d'abord constaté que la plupart des traités classiques de chirurgie ne les signalent même pas; mes recherches ne m'ont rien fait découvrir sur ce sujet, ni dans Nélaton, ni dans les articles de Pitha, et de Paul Vogt; Blum ne les indique pas dans sa chirurgie de la main. Cependant Polaillon leur consacre quelques lignes dans l'article « Doigt » du *Dictionnaire encyclopédique*, et relate une observation qu'il intitule kyste dermoïde d'un doigt; Poulet et Bousquet citent quelques cas de ce genre, sans autres détails.

D'autre part, grâce à un certain nombre de publications faites sur ce sujet, j'ai fini par rassembler trente-deux faits, y compris mes deux observations; sur ces trente-deux faits la plupart concernent des tumeurs kystiques développées aux doigts; j'y ai joint six cas dus à Rizet, Muron, Demay, Treves et Poulet dans lesquels le siège de la tumeur n'était pas les doigts à proprement parler, mais quatre fois la paume de la main et deux fois un espace intermétacarpien; si je tiens compte de ces derniers faits, c'est qu'ils me paraissent à tous les points de vue analogues aux kystes des doigts proprement dits.

Je serai bref sur l'historique de la question; les premiers observateurs qui rencontrèrent à la face palmaire des doigts

ou de la main des kystes à contenu formé d'une substance blanchâtre, onctueuse, les désignèrent les uns par le terme de kystes dermoïdes (Rizet, Gibier, Muron), les autres par celui d'athérôme (Billroth, Küster), ou de kystes sébacés (Gillette, Poland, Savage, Treves), mais ils n'allèrent pas plus loin. Demay me paraît être le premier qui ait cherché à en déterminer la nature ; il donne dans sa thèse deux observations détaillées, complétées par un examen histologique très approfondi ; il les étudie dans un chapitre consacré aux polyadénômes et les fait dériver à tort, selon moi, des glandes sudoripares.

Troquart de Bordeaux, discute l'origine de la tumeur qu'il a enlevée à la pulpe de l'annulaire droit d'une femme de 40 ans ; d'après lui cette tumeur ne peut dériver des glandes sébacées qui n'existent pas dans cette région ; elle n'a pas les caractères des kystes des glandes sudoripares ; elle mérite purement et simplement le nom de *kyste épidermique*.

Chavasse en 1883 enlève une tumeur du volume d'une petite bille, siégeant à la face palmaire de la phalangette de l'index gauche ; cette tumeur examinée par Baraban présente des caractères qui la font classer dans les *épithéliomes pavimenteux perlés* ; Chavasse intitule son observation « *Tumeur perlée de l'index.* » La même année F. Gross de Nancy extirpe deux tumeurs de la face palmaire des doigts qui présentent les mêmes caractères histologiques. Ces trois observations font l'objet de la thèse de Micault ; pour la première fois s'y trouve abordée d'une façon explicite la question de l'origine de ces tumeurs ; Chavasse n'était pas éloigné déjà d'invoquer un traumatisme comme facteur étiologique, mais c'est Gross qui dans une leçon clinique au sujet de ses deux opérés discute la question d'une façon approfondie, compare les faits de tumeurs perlées des doigts avec ceux de l'iris, et émet l'hypothèse d'une *greffe profonde* effectuée par un traumatisme comme origine du néoplasme ; la thèse de Micault est en grande partie le développement des idées de Gross. Celui-ci du reste revient sur ce sujet dans une communication faite à la *Société médicale de Nancy* en janvier 1884 et publiée sous le titre de *Contribution à l'étude des tumeurs perlées*.

Comme le disait Gross, l'hypothèse attendait encore la sanction de l'expérimentation ; c'est au professeur Masse de Bordeaux qu'est due cette sanction ; la question ne pouvait manquer d'intéresser vivement Masse dont les recherches cliniques

et expérimentales sur les tumeurs perlées de l'iris sont bien connues ; au Congrès français de chirurgie de 1885, Masse annonçait qu'il avait réussi à produire des kystes dermoïdes artificiels en introduisant des fragments de tissus ou de membres de rats, dans la cavité abdominale d'autres rats, et des tumeurs perlées en introduisant sous la peau de rats blancs des lambeaux de peau de jeunes rats. L'hypothèse de greffes sous-cutanées traumatiques était donc soutenable ; le fait même de l'introduction de petits lambeaux cutanés dans la partie profonde d'une plaie a été vérifié par Poulet qui en conséquence admet pour la main l'existence d'une classe de tumeurs auxquelles il donne le nom de kystes dermoïdes acquis.

D'autre part un certain nombre d'auteurs se refusent à admettre la relation étiologique du traumatisme pour expliquer la formation de nos kystes, tels sont entre autres Lalitte et Guermontprez ; pour ces derniers et quelques autres, ces tumeurs sont en réalité des kystes dermoïdes ordinaires dont l'existence a pu être méconnue pendant longtemps, et le traumatisme ne joue pas d'autre rôle que celui d'un irritant qui hâte ou détermine leur accroissement.

En résumé, dans une première période, les kystes des doigts sont considérés comme de simples curiosités pathologiques ; les uns sans beaucoup réfléchir en font de simples kystes sébacés, d'autres les intitulent kystes dermoïdes sans justifier cette dénomination, sans attacher d'importance à leur âge d'apparition, à leurs caractères histologiques ; dans une seconde période qui date de Gross, d'une part, on reconnaît différentes catégories de faits, on distingue des kystes proprement dits les tumeurs perlées et, d'autre part, on en discute l'étiologie, les uns invoquent l'existence fréquente de traumatismes, et Gross émet l'hypothèse de la greffe profonde traumatique, d'autres ne voient dans les kystes des doigts que des tumeurs dermoïdes ordinaires.

Aujourd'hui nous en sommes là ; la question est posée, mais non résolue ; sans avoir la prétention d'arriver à une solution définitive j'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rassembler tous ces faits épars, peu connus, de les comparer, de les peser, et de vous soumettre l'opinion à laquelle ce travail m'aura amené.

Je dois dire avant d'entamer la discussion que les faits que j'ai rassemblés ne sont pas d'égale valeur ; quelques-uns con-

sistent dans une simple mention, je n'en ai tenu compte que dans les cas où le diagnostic me paraît bien positif, et j'en ai rejeté quelques-uns cités par d'autres comme valables, mais qui me paraissent très douteux ; tel est le cas de plusieurs observations de Rizet. Malheureusement l'examen histologique manque souvent, ou bien il est trop incomplet pour avoir une valeur quelconque ; mais si je lis que, la tumeur ouverte, il s'en échappe une masse blanchâtre, onctueuse, sébacée, je crois que cela suffit pour accepter le cas comme kyste des doigts. J'ai réuni dans ma collection de faits, deux catégories d'observations, intitulées les unes kystes sébacés, dermoïdes, épidermiques, les autres tumeurs perlées ; je m'expliquerai sur ce point en m'occupant de l'anatomie pathologique et de l'étiologie, mais je puis dire dès maintenant que ces deux catégories de faits font partie d'une même série à tous les points de vue ; j'espère justifier cette manière de voir.

Je donnerai du reste à la fin de ce travail les documents qui m'ont servi à l'établir.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

C'est presque uniquement à la face palmaire qu'ont été rencontrés les kystes des doigts ; sur un ensemble de 32 cas plus ou moins détaillés et correspondant à 33 kystes (Rizet a observé 2 tumeurs à une même main), une seule fois le kyste siégeait à la région dorsale du pouce gauche (obs. II).

Dans 26 cas, la face palmaire des doigts était atteinte ; 6 fois c'était la paume de la main ou la région intermétacarpienne. Ces six cas se répartissent de la façon suivante : une fois le kyste siégeait à la région thénar (Rizet), une fois à la région hypothénar (Treves), 2 fois à la paume de la main (Muron, Poulet), 2 fois à la région intermétacarpienne (Rizet, Demay).

Sur 22 cas, dans lesquels le côté est indiqué, j'en trouve 10 à droite et 12 à gauche.

En ce qui concerne les doigts, je compte 3 cas pour le pouce, 12 pour l'index, 2 pour le médus, 1 pour l'annulaire et 2 pour le médiannulaire ; comme on le voit, l'index est de beaucoup le plus fréquemment atteint.

Ces kystes se répartissent de la façon suivante sur les différentes phalanges des doigts :

Pouce droit, face palmaire, 2 ^{me} phalange.....	1 cas.
Pouce gauche, face palmaire, 2 ^{me} phalange.....	1 cas.
Pouce gauche, face dorsale, articulation interphalan- gienne.....	1 cas.
Index droit, face palmaire, 1 ^{re} phalange.....	2 cas.
Index droit, face palmaire, 2 ^{me} phalange.....	2 cas.
Index droit face palmaire, 3 ^{me} phalange.....	0 cas.
Index gauche, face palmaire, 1 ^{re} phalange.....	0 cas.
Index gauche, face palmaire, 2 ^{me} phalange.....	2 cas.
Index droit, face palmaire, 3 ^{me} phalange.....	3 cas.

(Dans deux cas concernant l'index droit la phalange n'est pas indiquée.)

Médius gauche, face palmaire, 2 ^{me} phalange.....	2 cas.
Annulaire droit, face palmaire, 3 ^{me} phalange.....	1 cas.
Auriculaire gauche, face palmaire, 1 ^{re} phalange.....	1 cas.
Auriculaire gauche, face palmaire, 2 ^{me} phalange.....	1 cas.

Je reviendrai plus loin sur l'intérêt que présente le siège des kystes des doigts.

Le volume des tumeurs observées est le plus souvent comparé à celui d'une amande, d'une noisette, d'une aveline, d'une bille, mais quelquefois il ne dépasse pas celui d'un pois, ou bien, au contraire, il atteint celui d'une noix; ce dernier cas est exceptionnel; on comprend facilement qu'une grosseur de la dimension d'une noisette occupant la face palmaire d'un doigt gêne singulièrement les mouvements de flexion, et que le malade n'attende généralement pas que la tumeur soit devenue grosse comme une noix pour demander à en être débarrassé. Le volume apparent du kyste est quelquefois augmenté par la formation d'un épaissement de l'épiderme cutané, d'un véritable durillon à son niveau.

C'est le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané qu'est logé le kyste; tantôt il est absolument libre, sans aucune adhérence ni avec la peau, ni avec les parties profondes; mais cette règle n'est pas sans exception; quand je dis règle, je m'avance peut-être trop, car les connexions exactes de la tumeur ne sont pas toujours indiquées d'une façon précise. Toujours est-il que dans plusieurs cas on a constaté une adhérence de la paroi du kyste avec la peau; ces adhérences s'expliquent parfois par une inflammation qui a envahi la tumeur (Gross), par une incision qui y a été pratiquée (Cha-

vasse), mais elles ont été rencontrées aussi sans que l'une ou l'autre de ces explications fût admissible (Polaillon, Guermonprez); la paroi du kyste, quoi qu'il en soit, n'a pas toujours pu être disséquée au niveau de ces adhérences, et l'on a dû alors enlever avec la tumeur un petit lambeau du tégument.

Ces adhérences correspondaient parfois à une petite cicatrice due à un traumatisme ayant précédé l'apparition de la tumeur, c'est le cas de l'opéré de Poulet, qui s'était blessé avec un clou en tombant sur une planche; elles sont indiquées d'autres fois (Kirmisson, Polaillon, Heydenreich) sans autre explication. Dans un cas, la tumeur présentait dans sa partie culminante un point noir comme les tannes; Godlee est le seul qui signale ce fait.

Dans l'une des deux observations de Gross, la tumeur communiquait avec l'extérieur par un véritable canal tapissé d'épithélium; le malade, mouleur en cuivre, s'était blessé quatre ans et demi avant l'apparition de la grosseur avec une pointe de métal à l'endroit précis où elle se développa; il avait exprimé par ce canal, quelques jours avant l'opération, un long vermicelle de matière blanchâtre. Dans une autre observation de Gross, la tumeur s'était, à la suite d'une inflammation, ulcérée à son sommet, et le contenu s'était en partie évacué; naturellement la tumeur était *devenue* adhérente aux téguments.

Des adhérences profondes sont aussi signalées dans quelques cas; Polaillon indique que la tumeur s'étendait jusqu'à la gaine des fléchisseurs; dans le premier cas de Gross, il y avait de légères adhérences avec le fléchisseur. Dans la seconde observation de Demay, il est dit que le kyste mis à nu et faisant hernie à travers l'incision, on le saisit avec une pince et l'on détacha facilement les adhérences qui le retenaient particulièrement au niveau de l'insertion du tendon du fléchisseur profond. Dans la plupart des autres cas, l'énucléation de la paroi kystique a été aisée dans les parties profondes.

Un fait exceptionnel, intéressant et fertile en déductions, est celui de Poulet; la tumeur, en grande partie sous-cutanée, enlevée, on s'aperçut que l'ablation n'était pas complète, il y avait un prolongement profond sous-aponévrotique d'où s'échappait un contenu blanchâtre.

Ainsi donc, tumeurs sans adhérences apparentes, tumeurs adhérentes à la peau, tumeurs adhérentes aux gaines tendineuses, et enfin tumeurs à la fois sous-cutanées et sous-aponévrotiques, telles sont les différentes variétés que j'ai notées.

La forme de la tumeur est le plus ordinairement régulière; arrondies à leur début, ou plutôt quand elles sont encore de petites dimensions, elles prennent souvent en s'accroissant une forme ovalaire; c'est le plus ordinairement dans le sens de la longueur des phalanges qu'elles s'accroissent, aussi le grand diamètre de l'ovale correspond-il en général à l'axe du doigt; celles qui occupent la troisième phalange restent volontiers sphériques.

La peau épaisse du doigt peut du reste les brider assez pour que, comprimées entre le derme et les organes profonds, elles se moulent sur ceux-ci; Rizet a noté que la face profonde de l'une des tumeurs qu'il a enlevées présentait un sillon correspondant au tendon. Il peut arriver aussi qu'elles poussent des prolongements latéraux; c'est à la première phalange que l'on a vu deux fois (Heidenreich, Villar) la tumeur se diriger vers l'espace interdigital; dans le cas de Heydenreich, cet envahissement était probablement consécutif à une rupture par inflammation.

La tumeur enlevée et examinée à l'œil nu se présente sous deux formes, entre lesquelles, je me hâte de le dire, on trouve tous les intermédiaires: ou bien elle est formée par une mince membrane kystique souple, blanchâtre ou jaunâtre à sa face interne, et par un contenu abondant; ou bien, au contraire, la paroi est épaisse, dense, résistante, et la cavité centrale relativement petite; dans ce dernier cas, l'on a noté dans quelques observations que la paroi présentait, soit extérieurement, soit sur les coupes, la coloration spéciale de nacre un peu terne qui serait caractéristique des tumeurs perlées (Chavasse, Gross).

Le contenu des kystes des doigts est tantôt blanchâtre, pâteux, analogue à du suif, tantôt jaunâtre, grumeleux, mélicérique; il ressemble au contenu des tannes ou à celui des loupes; l'inflammation peut changer ces caractères, le rendre plus fluide et plus jaunâtre; dans des cas exceptionnels, ce contenu se trouvait encroûté de calcaire, ou même complètement calcifié; le contenu de l'un des kystes opérés par Rizet est comparé à un noyau de pêche.

Il y a ordinairement une transition plus ou moins insensible du contenu à la paroi; les parties les plus molles évacuées, on trouve appliquées à la périphérie des lamelles, des écailles blanchâtres imbriquées les unes sur les autres; la paroi solide quand elle est épaisse, peut aussi se dissocier parfois en lamelles concentriques, analogues au bulbe d'oignon (Gross).

L'étude histologique complète n'a été faite que dans un nombre restreint de cas, cependant suffisant pour établir les variétés de structure de nos kystes ; on peut ramener cette structure à deux types principaux.

En ce qui concerne le contenu, nous ne trouvons pas de différences importantes ; ce contenu s'est toujours trouvé composé de cellules épidermiques cornées, sans noyaux, comme base ; à ces cellules épidermiques on trouve mélangés, soit des granulations graisseuses, soit des cristaux de cholestérine ; ces derniers ont fait défaut dans un certain nombre de cas, mais probablement parce que les pièces avaient été, avant leur examen, conservées dans l'alcool ; dans deux cas on a observé une dégénérescence colloïde des cellules épidermiques (Heidenreich, Gross) ; sous cette influence, il est possible que parfois le contenu prenne exceptionnellement d'autres caractères ; dans le premier cas de Demay, le contenu du kyste était formé par un liquide épais, filant et tenant en suspension des éléments organiques solides ; dans le second cas, Demay compare le contenu à celui des kystes synoviaux, mais plus loin il le désigne comme granulo-graisseux.

Dans les cas où la tumeur s'était enflammée, des globules de pus sont venues s'ajouter aux éléments ordinaires du contenu.

Jamais on n'a trouvé dans les kystes ni poils, ni dents, ni fragments osseux.

La paroi kystique est essentiellement formée par des cellules épidermiques reposant sur un tissu conjonctif tantôt délicat, tantôt plus dense, fibreux ; assez fréquemment la paroi épidermique s'est énucléée du tissu conjonctif ambiant sans en avoir emmené avec elle autre chose que de faibles débris, d'autrefois une couche conjonctive ou fibreuse fait partie constituante de la tumeur enlevée.

La paroi des kystes, comme je l'ai dit, se présente sous deux aspects différents entre lesquels nous trouverons des transitions ; l'un de ces aspects rappelle les kystes sébacés ou plutôt les kystes dermoïdes, l'autre aspect qui correspond à une structure spéciale leur a fait donner par quelques auteurs le nom de kystes perlées.

Dans le premier cas on rencontre sur les coupes en allant de l'extérieur en dedans, outre une couche conjonctive qui peut manquer, une série de couches cellulaires analogues à celles de l'épiderme normal ; dans mon observation la paroi était, d'après

l'examen de Mayor, formée en allant de dehors en dedans de la façon suivante : couche conjonctive, couche de cellules allongées, cylindroïdes, granuleuses, épithélium de Malpighi avec prolongements anastomosés, couche granuleuse dont les cellules contiennent de l'éléidine, enfin couche cornée.

Le kyste observé par Polaillon est formé d'une couche de tissu conjonctif, tapissée par cinq à six plans de cellules polygonales à contours dentelés, auxquelles succédaient des cellules épithéliales ayant subi la transformation cornée. « En somme, la paroi a tous les caractères de la peau avec son derme, son épiderme et une couche de Malpighi intermédiaire; mais on n'y rencontre ni papilles, ni glandes, ni follicules pileux. »

Mêmes caractères dans la tumeur enlevée par Heydenreich et étudiée par Baraban, le revêtement épidermique est formé de dehors en dedans de deux zones : « la zone profonde, épaisse de 65 μ . contient huit ou dix rangées de cellules. Celles de la première rangée sont granuleuses, rectangulaires, à noyau arrondi, et contiguës au derme par leur plus grand côté. Les cellules des cinq ou six rangées suivantes sont polyédriques, aplaties, munies de stries peu apparentes et d'un noyau sphérique qui se colore facilement par les réactifs appropriés. Les cellules des deux ou trois dernières rangées sont bourrées de nombreuses granulations d'éléidine, mises en évidence par le carmin ou l'hématoxyline.

« La zone interne ou superficielle représente une couche cornée de 850 μ . d'épaisseur en moyenne. Son bord interne est rendu irrégulier par une grande quantité de petites lamelles épithéliales, prêtes à se détacher. Les cellules n'ont pas de noyau. Elles possèdent des contours très distincts avec parfois des vestiges de striation. En un mot, elles ne sont pas aussi desséchées et tassées qu'à la surface libre de la peau. »

Il me paraît inutile de multiplier les exemples ; qu'il me suffise de dire que les examens faits par Poulet, et par Latteux (fait de Kirmisson) ont donné un résultat identique, savoir une couche de tissu conjonctif ou fibreux et un revêtement épidermique disposé en couches successives analogues à celles de l'épiderme normal.

La pièce de Guernonprez examinée par Toison ne diffère pas des précédentes au point de vue de l'arrangement des couches d'épithélium, mais la tumeur s'était en quelque sorte clivée au point de jonction de l'épithélium et du tissu conjonctif l'on ne trouvait pas trace de celui-ci.

Dans une seconde catégorie de faits nous ne retrouvons plus cette succession de couches épithéliales, la paroi kystique est partout composée des mêmes éléments cellulaires ; à l'œil nu la membrane ordinairement plus dure et résistante que dans les cas précédents, est aussi plus épaisse ; elle mesurait un millimètre à un millimètre et demi dans le cas de Gross ; sur sa surface et sur sa coupe, elle présente cette apparence et cette coloration spéciales qui ont valu leur nom aux tumeurs perlées, et que l'on compare au brillant de la soie ou de la nacre un peu terne ; souvent cette paroi se dissocie en lamelles comme le bulbe d'un oignon. Au premier abord on ne distingue sur les coupes qu'un tissu homogène, transparent, légèrement strié ; ce n'est qu'après l'addition de potasse que l'on voit apparaître les cellules qui la constituent ; celles-ci sont fusiformes, aplaties, ovalaires ou polygonales, fortement tassées les unes contre les autres ; très souvent l'on n'y distingue pas de noyau ; cependant celui-ci peut apparaître, surtout dans la couche externe, mais il ne se colore que faiblement par les réactifs ; c'est la seule différence que l'on constate parfois entre les couches appliquées sur le tissu conjonctif et celles qui leur succèdent et finissent par leur desquamation et leur dégénérescence par constituer la bouillie centrale.

Tels étaient les caractères des kystes observés par Troquard, Chavasse, Gross et examinés par Arnozan, et Baraban ; tels étaient probablement, autant que l'on en peut juger par la description macroscopique sommaire, ceux de quelques-unes des tumeurs décrites par Rizet, et desquelles malheureusement l'examen histologique est par trop incomplet.

Ces caractères ont fait comparer ces tumeurs à un globe épidermique gigantesque, par Arnozan et Gross ; Baraban, Chavasse et Gross en ont fait des épithéliomas perlés (Baraban), des tumeurs perlées (Chavasse, Gross). Muron dans une très courte note sur un kyste de la paume de la main qu'il intitule kyste dermoïde dit que « ses parois formées de lamelles superposées la font ressembler à la tumeur perlée, et sont constituées par des cellules épithéliales aplaties, entremêlées de tissu conjonctif. »

semble que le kyste enlevé par Desprez et examiné par Gibier présentait des caractères analogues. « L'enveloppe du kyste est composée de cellules épithéliales à la partie interne, les aplaties et tassées comme celles qui forment les couches

superficielles de l'épiderme cutané, mais on ne trouve pas la disposition cellulaire décrite par MM. Cornil et Ranvier dans la paroi des kystes sébacés..... La partie externe de l'enveloppe est formée de tissu fibreux. »

Comme dans la première variété, la tumeur est tantôt composée d'une couche conjonctive ou fibreuse et d'un revêtement d'épithélium, tantôt l'épithélium seul la constitue. Dans l'obs. 1 de Gross, le tissu conjonctif s'était enflammé et formait une couche épaisse, dure, légèrement rosée; dans celle de Chavasse la masse épithéliale n'avait entraîné avec elle que des lambeaux de tissu fibreux; la perle épidermique était absolument nue dans le cas de Troquart.

La seconde observation de Gross nous fournit un passage entre les deux variétés de tumeurs; il s'agit cette fois d'un kyste développé précisément au niveau d'une blessure que le malade s'était faite autrefois avec une pointe de cuivre; la tumeur présentait à son sommet un petit pertuis aboutissant dans sa cavité; les coupes faites au niveau de ce pertuis ont présenté les particularités suivantes indiquées par Baraban: « ces préparations ont montré une continuité très nette entre l'épiderme du doigt et la paroi même de la tumeur; en effet, si on examine la façon dont l'épiderme du doigt se comporte autour du pertuis, on voit les couches profondes de cet épiderme se terminer en pointe émoussée à ce niveau. Tout au contraire, les couches superficielles se recourbent autour de cette pointe, qu'elles coiffent en quelque sorte et vont se continuer, *sans aucune ligne de démarcation*, avec la paroi même de la tumeur.

« Nous disions tout à l'heure que les couches profondes se terminaient en pointe émoussée; ce n'est pas tout à fait juste, car *de cette couche profonde part un prolongement très mince, formé à son origine d'une seule couche de cellules, plus épais à mesure qu'il s'éloigne de l'épiderme, constitué dans sa plus grande épaisseur par une couche de cinq ou six cellules, et formant à la paroi cornée de la tumeur une véritable zone de Malpighi..*

« Au niveau du pertuis, la couche tout à fait superficielle de l'épiderme s'amincit un peu, et passe d'un bord à l'autre, de façon à constituer là une paroi exclusivement cornée, également très lamellaire. »

Dans la description que je viens de donner des kystes d' doigts, la couche conjonctive qui peut manquer du reste, éta

dans les cas où on l'a rencontrée formée soit par du tissu fibreux dense, soit par des faisceaux parallèles et entrecroisés donnant au tissu une apparence feutrée, soit par des lambeaux de tissu conjonctif délicat; ce tissu est plus ou moins vasculaire, les fibres élastiques font défaut (dans mon observation on n'en rencontrait quelques-unes que tout à fait à la périphérie); enfin ce tissu conjonctif peut être enflammé comme dans le cas de Gross et alors infiltré de jeunes cellules.

Dans aucune des analyses histologiques n'est signalée la disposition indiquée par Cornil et Ranvier pour la paroi conjonctive des kystes sébacés et des kystes dermoïdes de la première variété de Lebert, qui la fait ressembler à la tunique interne des artères et aux fibrômes à cellules aplaties.

On ne trouve pas non plus en général de papilles à la surface de ce tissu conjonctif, ni de glandes ou de conduits glandulaires dans son épaisseur.

Cependant il y a parmi mes observations deux exceptions à cette règle et je vais les rapporter avec quelques détails, car elles méritent une discussion.

La première est celle de Heydenreich : la tumeur siégeait à la face palmaire de la deuxième phalange de l'index droit; cette tumeur au bout de quelque temps envoya un prolongement du côté de la face latérale de la même phalange, ce prolongement grossit assez rapidement et devint assez gênant pour que le malade demandât à en être débarrassé. A l'examen histologique fait par Baraban, on trouva la partie primitive du kyste constituée par une sorte de derme revêtu d'un épithélium évoluant comme l'épiderme normal, il n'y avait ni papilles ni glandes; il n'en était pas de même du prolongement latéral ou plutôt du point où ce prolongement se reliait avec la tumeur primitive : « la couche fibreuse à ce niveau se limite du côté de la couche épithéliale par une ligne ondulée constituant un véritable corps papillaire. Les papilles y sont tantôt longues, minces, effilées, très pressées les unes contre les autres; tantôt coniques, obtuses, moins allongées, presque rudimentaires par places et à peine indiquées dès que l'on s'approche de la portion mince de la paroi. La plupart de ces papilles ne présentent à considérer qu'un vaisseau, situé dans l'axe de figure. D'autres, en petit nombre, possèdent, à leur extrémité, de petits corps ovoïdes qui rappellent d'une manière confuse, par la disposition de leurs noyaux et l'exis-

tence d'un pédicule, la structure des corpuscules du tact. » En outre la paroi conjonctive est formée d'un tissu feutré; on trouve dans ses couches les plus superficielles des glandes sudoripares dont les glomérules ont été aplatis et en quelque sorte étalés par la pression excentrique du kyste. En pleine paroi on trouve encore des groupes cellulaires en traînées longitudinales, parallèles à la surface du kyste; chacun de ces groupes est formé de trois ou quatre éléments cellulaires, pourvus d'un noyau évident et d'un protoplasme granuleux, et disposés en cercle de façon à ménager au centre un petit espace libre.

Baraban pense que ces groupes sont les vestiges de glandes sudoripares en voie d'atrophie; il se demande si ces glandes appartiennent au kyste ou à la peau qui a été enlevée avec lui, mais il ne peut décider la question vu qu'il n'a pu déceler la présence de canaux excréteurs dirigés soit vers la peau, soit vers le kyste; cette réserve me paraît parfaitement justifiée, et je suis porté à croire que, dans cette observation comme dans celle qui m'est propre, les glandes dégénérées n'appartenaient pas à la tumeur, mais à la peau du voisinage.

L'observation de Demay est difficile à interpréter; la tumeur occupait la pulpe de l'index; extirpée une première fois par de Ranse, elle récidive; Broca enlève la tumeur avec la peau voisine, et il y a une seconde récidive, cette fois traitée par la cautérisation de sorte que l'examen histologique n'a pu être fait qu'après les deux premières opérations. La tumeur enlevée par de Ranse est considérée par Demay comme due à une altération des glandes sudoripares; elle est formée par deux couches, l'une conjonctive, l'autre épithéliale, circonscrivant une cavité.

Dans la couche externe se rencontrent des lacunes entre les fibres conjonctives, et ces lacunes qui sont parfois allongées et ressemblent à des lymphatiques dilatés, renfermant plus ou moins de noyaux. La couche épithéliale n'a pas l'aspect régulier qu'on observe généralement pour ce genre de tissu, le tissu conjonctif semble y envoyer des prolongements infiltrés de cellules embryonnaires; on se trouve en présence d'un tissu en voie de prolifération.

Ce tissu n'est pas homogène, il présente par place des flots irréguliers, implantés comme des corps étrangers: ils se montrent avec les plus forts grossissements *comme constitués par une matière amorphe, granuleuse, parsemée d'énormes noyaux.*

Ces flots sont disséminés sur tout le pourtour de cette couche interne.

L'examen de la récidence fait constater : 1° un kyste épithélial sous-cutané présentant les couches successives de l'épiderme normal; 2° ce que l'auteur indique comme des altérations des glandes sudoripares; leurs pelotons sont transformés de telle façon que « les uns montrent des tubes hypertrophiés et les autres, presque entièrement dégénérés, ont perdu leur aspect normal si caractéristique. Ils sont transformés en amas informes dans lesquels on ne distingue plus trace de tubes. »

La conclusion de Demay est que la tumeur a pour origine une altération des glandes sudoripares.

Je ne voudrais pas affirmer que l'auteur ait mal interprété les lésions révélées par l'examen microscopique, mais je dois dire que sa description et surtout les figures qui accompagnent son travail me laissent quelques doutes; certaines d'entre elles rappellent d'une façon trop frappante les altérations décrites par E. Kauffmann au voisinage des kystes dermoïdes produits artificiellement dans la crête des coqs; or, Kauffmann affirme que les amas cellulaires qu'il a observés et qui, au premier abord, paraissaient dus à une altération glandulaire, ne peuvent en provenir, aucune glande n'existant dans cette région; il les regarde comme des cellules géantes développées aux dépens des vaisseaux. Je reviendrai du reste sur les expériences de Kauffmann.

Les lésions décrites par Baraban (obs. de Heidenreich) doivent-elles aussi être attribuées à autre chose qu'aux glandes sudoripares? l'absence de figure ne me permet pas de me prononcer. Dans tous les cas, la présence de glandes sudoripares atrophiées ne prouve en aucune façon que la tumeur était un kyste dermoïde congénital, comme semble l'admettre l'auteur de la thèse, le D^r Lalitte; dans la paroi des kystes dermoïdes, ce ne sont pas des glandes atrophiées en voie de dégénérescence que l'on rencontre, ce sont des glandes analogues aux glandes normales.

Il résulte pour moi de l'analyse de ces deux cas que la paroi des kystes des doigts a présenté dans un seul cas des prolongements papillaires, et que l'existence de glandes sudoripares dans cette même paroi n'est pas jusqu'ici démontrée; je ne puis dire par là qu'il soit absolument impossible que l'on rencontre une fois.

Dans l'observation qui m'est propre, M. Mayor a rencontré dans le tissu conjonctif des débris de glandes et de conduits sudoripares altérés; dans son opinion, que je partage, cette altération des glandes est secondaire, elle peut être due à la pression exercée sur les parties voisines par le kyste en voie de développement, mais rien absolument ne peut faire supposer que la tumeur elle-même provienne d'une altération primitive des glandes sudoripares.

De cet exposé anatomo-pathologique, il résulte que les kystes des doigts sont essentiellement constitués par de l'épithélium; cet épithélium forme la paroi du kyste; il est tantôt disposé en couches successives qui se suivent comme dans l'épiderme normal; tantôt formé de cellules fusiformes, aplaties, tassées les unes sur les autres, généralement dépourvues de noyaux, sauf dans la couche périphérique; la cavité centrale de la tumeur, plus ou moins vaste, est remplie d'une bouillie formée d'éléments épidermiques desquamés, de graisse et de cholestérine.

La coque épidermique est plus ou moins solidement soudée avec le tissu conjonctif qui l'avoisine; elle peut parfois s'en séparer complètement et la tumeur énucléée est purement épidermique; elle peut l'entraîner avec elle sous forme d'une couche ordinairement peu épaisse, tantôt délicate, tantôt plus dense, et présentant la texture feutrée du derme; dans un seul cas ce derme présentait à sa surface quelques papilles; il n'est pas démontré que les glandes sudoripares rencontrées dans trois cas appartenissent à la paroi kystique; jamais on n'a trouvé ni glandes sébacées, ni follicules, pileux, ce qui n'a rien d'étonnant du reste, étant donné le siège des kystes dans une région qui en est normalement dépourvue.

Les deux variétés de kystes à évolution épidermique et à forme perlée sont reliées par des transitions; il n'y a pas lieu, à mon avis, de les séparer au moins au point de vue clinique; les tumeurs perlées des doigts diffèrent, comme nous le verrons, des épithéliomas perlés par la présence constante d'une cavité centrale, par leur accroissement graduel, par leur structure même; ce ne sont pas de petites perles disséminées dans un tissu conjonctif dense que l'on rencontre, mais une seule masse épithéliale. Il est jusqu'ici impossible de savoir pourquoi dans certains cas, les kystes des doigts prennent cette forme perlée, pourquoi l'épithélium forme une masse tassée, brillant

tandis que dans d'autres on retrouve dans les couches de la paroi l'évolution normale de l'épiderme.

Tout bien considéré, je crois que, sans préjuger des éclaircissements que l'avenir pourra amener dans cette question, le terme de *kyste épidermique*, proposé par Troquart et Arnozan, est le plus convenable.

Je reviendrai plus loin, à propos de la pathogénie de nos kystes sur cette question; mais avant d'aborder cette partie de mon sujet, il est nécessaire de jeter un coup d'œil sur l'étiologie de ces tumeurs. (A suivre.)

RECUEIL DE FAITS

Excision d'un cancer du rectum; lésion du péritoine; suture; guérison,

Par le D^r Roux.

Au printemps 1885, je suis consulté occasionnellement par M^{me} M. au sujet de troubles digestifs dont la cause semble être en première ligne une constipation opiniâtre, accompagnée çà et là d'écoulement sanguinolent. La présence d'un voisin, chez qui la consultation a lieu, m'empêche de m'informer plus exactement et je prescris la poudre de réglisse composée, en recommandant à la malade de me faire connaître le résultat de cet essai. Quinze jours plus tard, j'apprends qu'elle s'en trouve fort bien et que les symptômes désagréables ont disparu.

En novembre M^{me} M. vient chez moi m'annoncer que, ma poudre finie, la constipation a repris de plus belle, accompagnée de ballonnements, de malaises et de pesanteur dans le bas-ventre. Elle ressent une certaine démangeaison, une sensation de picotements *dans* le rectum et des besoins d'aller à selle qu'elle ne peut satisfaire à volonté.

Elle a l'impression qu'il ne s'agit pas de « faux besoins » — expression par laquelle beaucoup de malades désignent le ténisme inflammatoire, — mais que la constipation est trop intense pour que la défécation soit possible.

Peu à peu elle rapporte que deux ans auparavant elle a senti, en soulevant son mari malade, une certaine douleur dans fondement, et dès lors une sensation vague qui n'a plus duré et qui reprend dans la défécation le caractère douloureux. *été* précédent elle a observé quelques pertes anales de mucus de sang. Dès le mois de juin ses règles ont cessé; elles ont été compensées par une augmentation des pertes muco-sanguini-

nolentes devenues elles-mêmes assez exactement périodiques. M^{me} M. a beaucoup maigri ; elle se sent faible. Elle n'a eu du reste antérieurement aucune maladie du rectum. L'examen local s'impose :

Absence d'hémorroïdes. A deux centimètres environ au-dessus de l'ouverture anale, l'index pénètre dans un anneau résistant, donnant l'impression d'une bague, dont je taxe l'épaisseur à celle du petit doigt à peine. En cet endroit la muqueuse rectale est adhérente, en grande partie ulcérée, tandis qu'au-dessus elle paraît normale et qu'on sent au-dessous les contractions du sphincter, très énergiques.

Cet anneau est ferme, résistant, sans aucune adhérence avec la muqueuse vaginale, qui, comme les organes génito-urinaires, n'offre aucune particularité.

Persuadé que j'ai affaire à un carcinome, très peu étendu il est vrai, je propose à la malade d'enlever au plus tôt une *excroissance de mauvaise nature*, qui doit bientôt l'empêcher totalement d'aller à selle. Je lui refuse tout autre traitement, et lui conseille, pour ne point paraître la prendre par surprise, de demander l'opinion de M. le D^r Heer qui a déjà soigné sa famille. Il va sans dire qu'elle se garde bien de laisser confirmer la sentence et qu'elle attend quelques mois sans donner de ses nouvelles : la peur de manquer à ses jeunes enfants l'empêche d'accepter l'opération.

A la fin de janvier je suis frappé du progrès du mal et je dis franchement à la malade ce qui l'attend, si elle ne veut pas courir les chances d'une intervention redoutable, il est vrai, mais qui seule lui fait entrevoir la possibilité d'une survie de quelques années. Après avoir vu le D^r Heer, la malade se décide. Le 2 février 1886 je note ce qui suit :

M^{me} veuve M., buraliste postal à P., est âgée de 38 ans, très amaigrie. La teinte jaune paille des téguments, les plis cutanés caractéristiques et la décoloration des muqueuses signalent la cachexie, tout au moins dans ses débuts. Sous l'omoplate gauche, respiration rude. Claquement systolique de la mitrale légèrement voilé. Organes thoraciques normaux du reste. Épigastre sensible à la pression. Rien de particulier au foie, comme dans l'abdomen. L'S iliaque a été vidée par un lavement.

Par le toucher vaginal on perçoit en arrière une tumeur médiane fusiforme, irrégulière, bosselée, résistante, dure par places, dont l'étendue remonte à 7 cm. au-dessus du frénulum. Muqueuse vaginale partout facilement mobile sur la tumeur. Par l'anus on peut, en enfonçant avec peine l'index, palper en entier, surtout en avant, une masse dure qui enserre le doigt de tous côtés, et dont l'épaisseur maximum (à gauche en arrière mesure un et demi à deux centimètres.

Cette induration de la partie inférieure du rectum commence à 1 cm. de la marge de l'anus pour se terminer à 8 cm. au moins au-dessus de cet orifice. Sa face interne, par places lisse

et ferme, présente en d'autres endroits des saillies irrégulières et des crevasses profondes.

Toute la tumeur, limitée au rectum, se laisse facilement attirer en bas, de sorte qu'il paraît possible de fixer la partie saine de l'intestin au pourtour de l'anus ; le sphincter externe étant infiltré, il ne peut plus être question de le conserver, comme je l'avais promis à la malade en novembre (Hueter).

Le doigt, sanglant, ramène quelques débris de la tumeur. L'odeur ne laisse rien à désirer et, s'il en était besoin, confirmerait pleinement le diagnostic : nous avons affaire à un *carcinome du rectum*, que l'âge peu avancé de la malade, ainsi que la croissance extrême de la tumeur me font ranger dans la forme colloïde (Volkmann).

Le pronostic opératoire est bon, malgré la hauteur du néoplasme.

Opération le 3 janvier au matin, avec l'assistance des D^{rs} Heer, Demiéville et M^{me} Roux. Narcose au chloroforme. La malade couchée sur le flanc gauche, la jambe droite fortement fléchie, l'autre étendue. Le gros intestin est vidé à nouveau par un lavement borique.

Incision ovale, qui circonscrit la fente anale à un centimètre environ ; deuxième incision partant de la pointe du coccyx pour rejoindre la première sur la ligne médiane. Dissection du bout inférieur du rectum qui se laisse facilement décoller de la muqueuse vaginale et que l'incision ano-coccygienne permet d'inspecter et de détacher en arrière et sur les côtés sans perte notable de sang (grâce aux pinces hémostatiques placées à double).

Plus tard, après avoir isolé le rectum de la face antérieure du coccyx, on avance avec le plus grand soin à droite pour préparer l'intestin plus haut que la tumeur ; on aperçoit le repli du péritoine qu'on ménage. Mais au moment où le décollement en avant est complet et où je veux passer au côté gauche, le péritoine, par trop délicat, se déchire sans effort. Je saisis les bords de l'ouverture pour l'oblitérer immédiatement et malgré mes précautions pour éviter tout tiraillement, la séreuse cède tout à côté du trou.

Je me vois en présence d'une double perforation du péritoine, l'une permettant l'introduction de deux doigts, l'autre large d'un centimètre. Craignant de drainer dans la cavité péritonéale, par les trous d'aiguille et le long des fils, les sécrétions de la plaie en faisant une suture ordinaire, je me décide à lier en masse le repli péritonéal, au-dessus des ouvertures, au moyen d'un fort catgut, comme on le pratique pour le collet du : herniaire dans l'opération radicale. De cette façon j'accolle elle-même la face interne du péritoine et supprime toute communication avec la plaie. Une seconde ligature de sûreté cède en outre la section du repli péritonéal.

Le reste de l'opération n'offre rien de particulier : section transversale du rectum à un fort centimètre au-dessus de toute

trace pathologique, la paroi musculaire paraissant épaissie et oédématisée plus haut que la limite apparente de la tumeur.

Traction sur le bout supérieur de l'intestin, qu'on réussit à mettre en contact avec la section cutanée du pourtour anal, et qui descend ainsi dans le petit bassin à la façon d'un coin et rend plus efficace encore l'occlusion de la plaie péritonéale. Il est fixé à la peau par cinq sutures sur le côté gauche de l'anus, deux en avant au périnée, et une seule au côté droit (pour faciliter le drainage et le tamponnement de la cavité). La plaie ano-coccygienne est suturée seulement près du coccyx, sa partie antérieure restant ouverte pour les besoins du traitement consécutif.

Irrigation et clystère à l'eau boriquée. Tamponnement tout autour de l'intestin au moyen de bandelettes de gaze iodofonnées dont les extrémités, sortant de la plaie, servent de drains. Bandage en T au coton salicylique. — Opium.

A 5 h. du soir la température est 37°6, à 9 heures 40°1 !! cependant rien d'inquiétant dans l'état général. A minuit 38°6.

Le 4 au matin 38°4, pouls à 90; la malade se trouve assez bien; langue humide; abdomen indolent à la pression. Pansement. Diète liquide. Température vespérale 38°8.

Le deuxième jour après l'opération, le thermomètre accuse encore 39°4 le matin. 38°6 le soir, l'état général demeurant très bon.

Le 6 février 38°6 et 38°8. Quinine 0,5. Dès lors la température monte au maximum à 38°8 jusqu'au 11, où elle descend définitivement au-dessous de 37°6.

Dès le cinquième jour après l'opération, la malade a des selles régulièrement provoquées par un lavement borique, avant le pansement. Celui-ci a lieu tous les deux jours, par excès de zèle, à cause de la lésion péritonéale¹.

Le point de suture du côté droit et un des deux antérieurs cèdent, tandis que l'intestin reste accolé d'emblée définitivement sur tout le côté gauche et en avant à gauche. Le reste de la plaie bourgeonne très activement, et dès le 21 février je permets à la malade de se lever un instant chaque jour.

Le 6 mars elle peut quitter la clinique, un petit bourgeon charnu, en arrière de l'anus, manquant seul d'épiderme. M^{me} M. a des selles spontanées qu'elle sent venir, mais qu'elle ne peut naturellement pas gouverner. Le doigt introduit dans le rectum sent nettement une certaine constriction qui suffit pour l'occlusion apparente de l'intestin. Pendant la défécation la muqueuse proémine quelque peu au dehors.

Après bientôt un an je trouve mon opérée vaquant sans peine

¹ C'est à ce renouvellement fréquent des tampons iodofonnés et surtout à l'irrigation qui l'accompagnait qu'on doit d'avoir noté chez la malade quelques légers symptômes d'intoxication iodofonnée: rapidité du pouls, illusions, délire, etc. à une époque où l'état de la plaie était de tous points satisfaisant. La suspension momentanée de l'iodoforme en eut promptement raison.

à toutes ses occupations, sans trace de récurrence. Seulement la muqueuse rectale (et à ce qu'elle dit, probablement toute la paroi intestinale) fait un prolapsus assez considérable hors de l'anus, qui permet l'introduction facile de deux doigts.

La matrice est en rétroflexion, attirée et fixée par le tissu cicatriciel, sans induration suspecte.

La défécation est assez normale, en ce que les selles liquides seules échappent au contrôle de la malade, tandis qu'elle sent parfaitement venir le moment des selles molles ou solides. Ne souffrant presque jamais de diarrhée, elle est de ce chef peu incommodée.

Aucun trouble dans l'émission des urines.

Forces totalement restaurées.

M^{me} M. a essayé, sur mon conseil, de soutenir cette sorte de prolapsus au moyen d'une balle de gomme, mais l'irritation traumatique est trop intense. Elle fera l'épreuve d'une boule en verre ou d'un pessaire. Pour le moment elle se contente d'un bandage en T, comme pour ses périodes autrefois.

La pièce anatomique fraîche a été présentée en mon absence par M. le Dr Demiéville à la *Société vaudoise de médecine* (séance de février 1886). L'examen histologique dû à M. le prof. Dr Langhans de Berne a modifié un peu le diagnostic clinique ; au lieu du cancer colloïde, il s'agit du *carcinome à cellules cylindriques* (forme ordinaire).

Bien loin de considérer M^{me} M. comme radicalement guérie après une année seulement, on peut admettre néanmoins qu'elle bénéficie dès ce moment d'une prolongation d'existence utile pour sa famille.

Cette observation prête à quelques remarques sur :

1° L'âge relativement peu avancé de la malade.

2° La guérison malgré une lésion considérable du péritoine, guérison due en bonne partie au mode particulier d'occlusion de l'ouverture.

3° Le développement extraordinaire de la tumeur, en quelques mois.

Si la négligence de cette malade lui a enlevé le bénéfice d'une intervention hâtive, son exemple doit nous engager une fois de plus à insister auprès de certains malades pour qu'ils fassent taire leur répugnance à un examen complet.

Lausanne 31 janvier 1887.

Extirpation du larynx,

Par le Dr DUPONT,

Chirurgien en chef de l'Hôpital de Lausanne.

C'est Billroth qui pratiqua pour la première fois l'extirpation du larynx il y a une douzaine d'années, en mettant à profit les

expériences de Czerny, qui avait montré la possibilité d'extirper le larynx chez les chiens. En 1884, on comptait déjà 68 extirpations ; nul doute que ce chiffre ne soit beaucoup augmenté aujourd'hui, d'autant plus que la France n'était pas représentée dans cette statistique. M. Labbé a fait dernièrement, au Congrès des chirurgiens français à Paris, une communication sur trois opérés. Ce chirurgien conseille de faire la trachéotomie longtemps avant l'opération complète, probablement pour éviter les inconvénients qui résultent de l'entrée du sang dans la trachée, et sans doute aussi pour que le malade ait le temps de s'habituer à la canule.

Quoique le cancer du larynx ait très souvent une marche lente, je pense qu'il vaut mieux pratiquer l'opération sitôt l'affection reconnue. Quant au second point, le chirurgien n'est pas sans ressources pour empêcher l'introduction du sang dans la trachée.

Pour arriver à ce but, on peut se servir de l'instrument inventé par Treudelenbourg, avec lequel on peut facilement combler le vide qui existe toujours entre les parois de la trachée et la canule. Il suffit de gonfler, avec la petite pompe, la chemise de caoutchouc qui entoure la canule, pour obtenir l'occlusion de cet espace par lequel le sang pénètre dans les bronches. Cet instrument m'a paru très ingénieux quoique le calibre de la canule soit un peu petit. Je l'avais fait venir pour mon malade, mais comme il tardait à arriver, j'ai fait l'opération sans lui.

On réussit aussi très bien, en se servant d'une canule ordinaire que l'on fixe dans la trachée à l'aide de petits fragments d'éponge, retenus par des fils, et que l'on place surtout à la partie supérieure.

Presque tous les chirurgiens ont commencé l'opération par la trachéotomie. Voici comment j'ai procédé chez le malade dont je vais rapporter l'histoire :

J'avais imaginé de disséquer la trachée et de la séparer complètement de l'œsophage, de manière, après l'avoir sectionnée en travers aussi près que possible du larynx, à la rabattre à l'angle inférieur de la plaie. De cette façon, pensais-je, le sang ne pourra pas entrer dans la trachée dont l'ouverture fixée sur la fourchette sternale par quelques points de suture à la peau, ne sera plus dans l'axe du cou. Je n'ai, malheureusement pas pu mettre complètement mon plan à exécution. Comme la trachée était aux trois-quarts isolée de l'œsophage, mon opéré a commencé à se cyanoser, le tirage est devenu très fort, et j'ai dû ouvrir la trachée et y mettre une canule. Une fois la respiration rétablie, la séparation de la trachée a pu être achevée, et comme je l'ai dit tout à l'heure, j'en ai fixé l'extrémité à l'angle inférieur de la plaie. Une légère hémorragie s'est produite sur la surface de section, elle a été facilement arrêtée, et j'ai pu alors procéder à l'extirpation du larynx.

Ce dernier temps de l'opération a été rapidement exécuté grâce à une absence presque complète d'hémorragie. J'ai dû

enlever l'épiglotte et une petite partie de la paroi postérieure du pharynx qui étaient atteintes par le néoplasme.

Du côté droit, j'ai réséqué une portion de la glande sous-maxillaire indurée, et du côté gauche j'ai extirpé quelques ganglions. Ces deux incisions, perpendiculaires à celle sur la ligne médiane, se sont réunies par première intention.

Quant à la plaie qui s'étend de l'os hyoïde à la fourchette du sternum, elle doit être laissée ouverte. Dans un cas où elle avait été fermée par une suture, il y eut un érysipèle. Je ne vois pas très bien la relation qu'il y a entre l'apparition de cette complication et la suture. Si toutes les plaies suturées qui ont derrière elles une cavité, même considérable, étaient suivies d'érysipèle, il en serait ainsi pour la plupart des extirpations de goitre; et l'on sait qu'il n'en est rien. Je pense que l'on ne doit pas réunir la plaie, parce qu'il est plus facile de surveiller la manière dont elle se comporte, de la nettoyer et d'enlever toutes les impuretés qui la remplissent. On doit la bourrer avec de la gaze iodoformée, en ayant soin de mettre dans la partie la plus supérieure du pharynx, un tampon de gaze ordinaire, pour éviter le mauvais goût qui incommoderait le patient. Toute la plaie doit être remplie de cette gaze, et il faut la presser fortement, pour éviter l'imbibition trop rapide par la salive qui s'écoule en grande abondance.

J'avais mis une sonde à demeure dans l'œsophage, pour nourrir le patient; cette précaution peut être négligée. Il vaut mieux ne rien donner à manger pendant 24 heures, dans la crainte de provoquer des vomissements à cause du chloroforme. Au bout de deux jours j'ai enlevé la sonde pour éviter un sphacèle de la paroi antérieure de l'œsophage sur laquelle elle s'appuie. On l'introduit plusieurs fois par jour, toujours avec la plus grande facilité. Dans un assez grand nombre d'extirpations du larynx, les patients ont pu au bout d'un certain temps commencer à avaler par la bouche, des aliments solides et liquides. J'espère qu'il en sera de même chez mon malade, quoique l'épiglotte lui manque, ce qui constitue une circonstance très défavorable pour la déglutition. D'un autre côté, les muscles du pharynx sont à peu près intacts.

Le grand danger pour les suites de l'opération réside dans l'introduction des sécrétions de la plaie dans la trachée, d'où le plus souvent pneumonie infectieuse. Pour l'empêcher autant que possible, on a conseillé de laisser la canule de Treudelenbourg pendant 10 à 15 jours, au risque de déterminer un décubitus de la trachée. Rose propose de tenir le patient la tête en bas. Dans la grande majorité des cas le tamponnement de la trachée suffira, c'est ce qui est arrivé chez mon malade, pour lequel j'ai fait fabriquer une canule très longue munie d'un bouchon fait avec un drain épais, qui lui permet d'entrer dans la trachée à frottement juste. Ainsi nous avons évité cette grave complication, à laquelle il faut attribuer près de la moitié des morts à la suite de l'extirpation du larynx. Peut-être

que les progrès réalisés dans l'application de la méthode antiseptique rendront cette complication encore moins fréquente.

Les autres opérés ont succombé à la récurrence qui est arrivée à une époque plus ou moins éloignée.

Quelques malades sont morts pendant l'opération ou peu d'heures après à la suite de collaps, de choc ou de marasme. Un opéré de Bottini faisait encore 8 ans après son service de facteur. Plusieurs ont vécu 1 an, 1 $\frac{1}{2}$ an et plus.

La connaissance de ces faits, permet d'envisager l'extirpation du larynx autrement que comme un succès opératoire. Elle constituera pour le patient un bénéfice sérieux, toutes les fois qu'elle sera faite pour un carcinome endolaryngien ; et comme opération palliative même dans des néoplasmes étendus.

Voici l'histoire de mon malade telle qu'elle a été recueillie par M. Schätzel, interne du service :

D..., Jules-Henri, de Colombier, agriculteur, âgé de 52 ans, est entré à l'Hôpital le 13 octobre 1886 dans le service de M. le Dr Secrétan. Mon excellent confrère reconnut rapidement la nature de l'affection et pensant à la possibilité d'une opération radicale me confia son malade.

Anamnèse. Rien d'héréditaire dans la famille. — Sauf une pneumonie en 1865 et une sciatique il y a deux ans, le patient s'est toujours bien porté jusqu'au nouvel an 1886. Sa maladie a commencé pour lui par de la gêne pour avaler, il avait mal au cou quand les aliments passaient. C'est le seul symptôme qu'il ait observé jusqu'au mois de juin. Il commença alors à se plaindre de douleurs irradiées jusqu'aux oreilles et dans la mâchoire inférieure. Il a de temps en temps spontanément des lancements dans le larynx. Depuis le mois de septembre il est enroué, tandis qu'il a de la difficulté à respirer depuis le mois de juillet. Il n'a pas remarqué qu'il ait beaucoup maigri, mais il serait pourtant devenu un peu pâle ces derniers temps.

L'examen laryngoscopique laisse voir quatre tumeurs : la plus grande à gauche, les deux plus petites plus profondes et médianes et la dernière située plus en avant tout près de l'épiglotte. Les tumeurs semblent partir de la partie postérieure du larynx et des ligaments ary-épiglottiques, et recouvrent en grande partie les cordes vocales, qui ne sont visibles que dans la partie antérieure du larynx : La corde vocale droite est un peu plus oblique que la gauche et un peu plus rouge. La muqueuse du larynx est d'un rouge assez vif et sécrète une assez grande quantité de mucus surtout dans la partie postérieure où les tumeurs paraissent un peu ulcérées. A la palpation, on peut atteindre les dites tumeurs et en apprécier la consistance qui est dure. — Le larynx lui-même est mobile, et n'est pas douloureux à la pression. On trouve une petite glande dure et mobile à gauche de la corne du cartilage thyroïde. A droite la glande sous-maxillaire est dure et plus grosse.

Il y a de la gêne dans la déglutition, mais le patient peut en

core très bien avaler les aliments solides. Teint un peu cachectique, état général assez bon, appétit conservé, moral excellent.

L'opération a été pratiquée comme je l'ai indiqué plus haut, le 29 octobre 1886, avec l'assistance de MM. les D^{rs} Mercanton, chirurgien de l'Hôpital, L. Secrétan, médecin de l'Hôpital, D^r H. Secrétan et des internes, MM. Schætzet et Dénéreaz.

L'énorme cavité qui reste après l'extirpation du larynx a été remplie de gaze iodoformée, on laisse la canule dans la trachée et la sonde dans l'œsophage. Le pansement est changé le soir ; pulvérisations d'eau tiède sur la canule recouverte d'une cravate en mousseline, une demi bouteille de champagne, lavement nutritif.

Le lendemain, beaucoup de sécrétion muco-sanguinolente dans la trachée, on continue les pulvérisations que l'on fait une fois par jour avec une solution au 1 % d'acide phénique. Deux fois par jour on fait le pansement. On donne à l'opéré en 4 fois par jour, $\frac{1}{2}$ litre de bouillon additionné d'une cuillerée à soupe de peptone Kemmerich, 2 décil. de vin, 2 œufs, $\frac{1}{2}$ litre de lait, 4 zwiebacks finement pulvérisés, 60 grammes de cognac. C'est la ration pour 24 heures. — Température 38° le soir.

1^{er} novembre. La sécrétion trachéale est devenue tout à fait mucopurulente; un peu de toux. Les pulvérisations rendent les matières sécrétées beaucoup plus liquides et facilitent l'expectoration. Potion avec benzoate de soude et ammoniac anisée, de chaque 4,0, sirop de tolu 30,0, eau 120,0.

2 novembre. Aujourd'hui beaucoup moins de toux. Un peu de rougeur et d'œdème autour de l'ouverture de la trachée. — On badigeonne avec de la glycérine iodoformée. — Les deux petites plaies sous-maxillaires sont tout à fait fermées. On a enlevé hier la sonde œsophagienne qu'on n'introduit plus que pour nourrir le malade. L'introduction est facile.

L'état général du patient est très bon, il se plaint seulement d'un mauvais goût dans la bouche, provenant probablement de la gaze iodoformée qui se trouve dans le pharynx. On humecte la bouche avec de l'eau légèrement acidulée avec du jus de citron.

Pas de douleurs à la poitrine.

La grande plaie va très bien, malgré l'énorme quantité de salive et de sécrétion qu'on doit enlever à chaque pansement.

Pendant les jours suivants, la paroi postérieure de la trachée se sphacèle dans sa partie supérieure. On enlève les sutures et les parois sphacelées, de sorte que les ouvertures de la trachée et l'œsophage sont au même niveau. Cette disposition fâcheuse oblige à redoubler de précautions pour empêcher la bouillie alimentaire de s'introduire dans le poumon. À force de soins grâce à une surveillance incessante, on parvient à éviter ce danger, et l'état général de l'opéré se maintient très bon. Il

ne souffre presque plus. On nettoie maintenant sa plaie plusieurs fois par jour, quand on lui donne à manger.

Les environs de la trachée sont toujours rouges et enflés. Il s'est développé autour du cou un érythème assez considérable qui s'étend jusque derrière le dos. On couvre les parties enflammées avec de la vaseline boriquée.

On enlève encore quelques parties sphacélées qui se détachent des bords de la plaie. L'érythème a beaucoup diminué et la plaie a très bon aspect, elle est d'une belle couleur rouge. L'ouverture de l'œsophage commence à se rétrécir, on doit enduire la sonde avec un corps gras, pour l'introduire plus facilement. La sécrétion trachéale est moins forte. La température qui s'était élevée jusqu'à 39, à cause de l'érythème, est de nouveau normale.

15 novembre. Un peu de douleur dans le côté droit de la poitrine. Sécrétion bronchiale épaisse, purulente. — Potion avec élixir de Garus,

19 novembre. Le malade va beaucoup mieux, il ne tousse plus. On remplace l'iodoforme par le bismuth.

Dès lors la plaie s'est rétrécie journellement, presque à vue d'œil, on a de la peine à se figurer que cette énorme cavité ait pu se combler autant. L'œsophage sensiblement remonté par l'action musculaire, présente une ouverture en fente, et quoique l'on emploie encore la sonde, l'opéré commence à avaler des aliments par la bouche.

Jusqu'à présent, il n'y a pas de récurrence du néoplasme, et il est permis d'espérer une guérison durable, juste récompense pour mon opéré, qui a été un malade modèle. J'ai essayé de lui faire porter un larynx artificiel, mais sans grand succès, à cause de la salive qui remplit l'instrument. Peut-être que d'autres tentatives réussiraient mieux.

Extirper le larynx constitue assurément une tentative des plus audacieuses, et l'on comprend le haut intérêt avec lequel fut accueillie l'opération de Billroth. Au point de vue de la technique, mes confrères ont eu comme moi l'impression que cette opération n'était pas aussi hérissée de difficultés que l'on aurait pu s'y attendre. J'ai pratiqué nombre d'extirpations de goitres qui m'ont présenté des obstacles bien plus considérables. En somme, il n'y a pour ainsi dire pas eu d'hémorragie. Si le procédé du « renversement de la trachée » que je propose d'adopter désormais, a les avantages que son emploi, tout incomplet qu'il ait été dans mon opération, permet d'espérer, l'extirpation du larynx pourra se faire avec encore plus de sécurité.

C'est ce que l'avenir apprendra.

Lausanne, le 22 février 1887.

Kyste parovarique très volumineux guéri par la ponction.

Par le Dr Auguste REVERDIN.

Le 25 janvier 1885, M^{me} R. se présente à la clinique.

Elle raconte que, réglée dès l'âge de 12 ans, elle n'a jamais cessé de l'être jusqu'à ce jour d'une façon parfaitement régulière. A 25 ans, elle mit au monde un enfant vivant, mais la présence d'un kyste volumineux gêna beaucoup l'accouchement qui dut se terminer au forceps.

A 15 ans, la malade avait déjà remarqué que son ventre se développait d'une façon inquiétante et, après ses couches, l'accroissement devint si rapide, qu'en moins de deux ans il atteignit le volume considérable dont nous parlerons tout à l'heure, et que reproduisent mieux que la description les planches jointes (voir Pl. I et II). C'est au talent de M. Bourcart, étudiant en médecine, que nous devons ces dessins faits d'après la photographie.

M^{me} R. nous arrive dans un état lamentable : sa figure amaigrie, ses yeux caves, témoignent des souffrances qu'elle endure depuis longtemps déjà. Elle nous raconte, en effet, les nuits affreuses qu'elle passe, en proie à une dyspnée parfois excessive ; elle décrit les angoisses qu'elle éprouve pendant la digestion ; ses nausées, ses vomissements, bref, tout un cortège de symptômes pénibles qui vont s'aggravant chaque jour.

Son visage ravagé est le siège d'une cyanose prononcée, ses membres et sa poitrine amaigris contrastent d'une manière frappante avec le volume énorme de l'abdomen. De grosses veines sillonnent la peau du ventre, laquelle, distendue et vergetée, semble prête à éclater. La fluctuation, des mieux caractérisées, se manifeste au moindre choc.

Nous posons le diagnostic de kyste parovarique.

Une ponction pratiquée le 26 janvier 1885 confirme notre manière de voir. Quarante litres d'un liquide absolument clair sont retirés. Nous ne vidons pas entièrement la poche unique qui constitue la tumeur, nous proposant d'y revenir dans quelques jours.

La malade éprouve un soulagement immédiat, elle reprend courage, quoique le liquide se reproduise peu à peu.

Le 15 avril, nouvelle ponction de 12 litres. Le ventre est entouré d'une large ceinture qui le comprime fortement et en soutient les parois qui pendent flasques et molles.

Depuis lors le liquide ne s'est plus reproduit.

— déprimant l'abdomen, on sent encore dans la profondeur résistance qui correspond aux parois de la poche revenues elles-mêmes.

— santé générale s'améliore rapidement, et nous pouvons finalement considérer la malade comme guérie.

J'ai attendu deux ans pour publier cette observation afin de pouvoir constater la persistance du résultat.

Ce cas est curieux à cause du volume de la tumeur; il est rare, en effet, de rencontrer un pareil kyste, et on a peine à comprendre comment une malade peut supporter longtemps un poids semblable, et comment elle résiste aussi bien aux dangers de la compression que fait subir à ses organes abdominaux une masse liquide de cette importance.

Il est heureux aussi de constater que la simple ponction peut non seulement soulager mais guérir.

REVUE CRITIQUE

Extraction de la tête dernière,

Par le D^r LÉON GAUTIER.

G. WINTER. Ueber die Extraction des nachfolgenden Kopfes. *Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäk.* Bd. XII, H. 2. 1886.

Le sujet du travail de Winter est éminemment pratique, chaque médecin après une version ou une présentation pelvienne a pu se convaincre par lui-même des difficultés de ce dernier temps de l'extraction fœtale. Dans les cas de ce genre, le temps presse et un bon procédé d'extraction méthodiquement appliqué peut sauver la vie d'un enfant auquel des tâtonnements et le recours successif aux diverses manœuvres classiques font courir les plus grands dangers. Il m'a donc semblé utile de présenter à l'occasion de cet article, aux lecteurs de la Revue, un aperçu des controverses qui se sont récemment élevées en Allemagne sur ce sujet et de leur résumer d'après Winter les enseignements de Schroeder sur ce point important.

Il y a déjà fort longtemps que des divergences et des discussions se sont produites à propos de l'extraction de la tête dernière. Dans la première moitié de ce siècle, pour ne pas remonter plus haut, on appliquait le forceps dans la plupart des cas où il y avait des difficultés; ensuite vint la période où manœuvre de Prague régna presque sans conteste après la publication des résultats de Kiwisch et de Scanzoni. Plus tard enfin revint en honneur l'un des procédés de Smellie (car il

en a deux assez différents, ce qui n'a pas peu contribué à embrouiller la question) et c'est ce procédé qui sous le nom de manœuvre de Veit-Smellie jouit actuellement et à bon droit de la faveur générale en Allemagne. Les Allemands reconnaissent du reste qu'il a été tout d'abord appliqué et fort bien décrit par Mauriceau.

Quoi qu'il en soit et quels que soient son père ou ses parrains les accoucheurs allemands, sauf quelques-uns restés fidèles à la manœuvre de Prague, employaient le Veit-Smellie, et si le procédé ne réussissait pas, recouraient au forceps comme dernière ressource.

La question en était là quand Schröder déclara en quelques lignes dans son traité d'accouchement, qu'après le procédé de Veit-Smellie bien appliqué et avec une énergie suffisante, il n'y avait plus qu'à recourir à la perforation, en un mot qu'il n'y avait jamais lieu d'appliquer le forceps sur la tête dernière, qu'aucun enfant qui n'avait pu être extrait vivant par le procédé manuel n'aurait pu l'être par le forceps.

Cette affirmation absolue mit aussitôt le feu aux poudres et de tous côtés les partisans du forceps prirent la plume pour sa défense. Les derniers en date ont été Freudenberg et surtout Créde; c'est à eux surtout que veut répondre Winter. Il maintient d'ailleurs absolument la doctrine énoncée par son maître Schröder et après une discussion serrée des faits aboutit aux conclusions suivantes :

1° Dès qu'elle a été universellement connue la manœuvre de Veit-Smellie s'est montrée le meilleur procédé d'extraction de la tête dernière; là où elle a été exclusivement employée, le forceps a trouvé peu de faveur.

2° Le nom de procédé de Veit-Smellie est le mieux justifié.

3° La manœuvre de Prague est un procédé d'extraction qui devrait tomber en désuétude.

4° Le forceps appliqué sur la tête dernière ne peut sauver aucun enfant que le Veit-Smellie bien exécuté et avec une énergie suffisante n'aurait pas pu extraire vivant.

5° Toutes les conditions regardées jusqu'à maintenant comme indiquant l'application du forceps sur la tête dernière sont mplies avec plus d'avantages pour l'enfant par l'extraction anuelle.

6° La perforation de la tête dernière devient plus rarement nécessaire après le Veit-Smellie méthodiquement appliqué

qu'après le recours successif aux procédés manuels et instrumentaux.

Ces conclusions sont évidemment un peu absolues, mais peut-être plus dans la forme que dans le fond. Je crois que dans l'immense majorité des cas, on n'aura qu'à se louer de les avoir rigoureusement mises en pratique. Si ces règles comportent quelques exceptions, il s'agit de faits au moins très rares sur lesquels nous reviendrons chemin faisant en exposant un peu moins sommairement le mode d'agir de Schröder d'après Winter.

La manœuvre de Veit-Smellie consiste, on le sait, à introduire dans la bouche de l'enfant le médius de la main correspondant au côté vers lequel est dirigée la face fœtale et à abaisser avec ce doigt le menton jusqu'au contact du sternum, puis à placer l'index et le médius de l'autre main disposés en crochets sur les côtés de la nuque et à tirer ensuite en aidant la rotation de la tête.

Schröder insiste sur ce point que le doigt placé dans la bouche doit se contenter de maintenir le menton au contact du sternum et ne prendre aucune part à la traction proprement dite. C'est évidemment là une bonne règle, c'est sur la nuque que doit s'exercer la traction principale ; mais quand on tire énergiquement, comme le conseille Schröder lui-même, il est bien difficile de dissocier complètement l'action de ses deux mains et il est évident qu'une partie de l'effort s'exerce aussi sur la mâchoire inférieure.

En outre, quand on a à sa disposition un aide un peu exercé, il faut, si de légers efforts ne réussissent pas à amener la tête, faire pratiquer en même temps l'expression de dehors en dedans. Les deux mains de l'aide appliquées sur le ventre, refoulant vigoureusement la tête dans la direction de l'axe du bassin. C'est là un auxillaire précieux, qu'il ne faut jamais négliger, quand on est assisté par une sage-femme par exemple.

Litzmann¹ conseille, d'après d'Outrepoint, une légère modification du procédé : il saisit la nuque fœtale entre l'index et l'annulaire et pousse en même temps l'occiput en bas et en arrière avec le médius resté libre. Cette variante peut avoir son utilité quelquefois au début pour aider le doigt de l'autre main à faire descendre le menton ; mais, une fois ce temps exécuté, j

¹ *Archiv für Gynäkologie*. Bd. XXVIII, H. 11. 1886.

crois que la traction exercée par l'index et le médius est bien plus énergique que celle que peuvent effectuer l'index et l'annulaire, sans parler de la gêne que doit causer le médius resté libre et sans emploi entre les deux doigts qui tirent.

Les partisans des autres modes de dégagement de la tête font deux principales objections à la méthode de Veit-Smellie.

1° Elle expose, disent-ils, à des lésions buccales et même à des fractures du maxillaire inférieur.

2° Elle peut donner lieu à des lésions infiniment plus graves encore de la colonne cervicale.

Le mode d'agir de Schröder met presque entièrement à l'abri de la première catégorie d'accidents. Winter a examiné avec soin la bouche de tous les enfants extraits par ce procédé à la clinique de Berlin durant ces dernières années ; il n'a vu qu'une fois sur 120 cas une légère érosion du frein de la langue. Dans un cas où la force de traction avait été suffisante pour faire éclater un hydrocéphale (non reconnu par un pratiquant), la bouche était parfaitement intacte.

Quant à la seconde objection, il est évident que tous les procédés manuels peuvent à la rigueur causer des dislocations de la colonne cervicale. Le forceps seul pourrait donc en mettre absolument à l'abri. Je ne crois pas cependant que personne ait encore eu l'idée d'appliquer le forceps sur toutes les têtes dernières, et pourtant jamais les accoucheurs ne se sont gênés pour mettre en circulation les idées baroques qui leur passaient par la tête.

D'ailleurs de tous les procédés manuels, c'est encore le Veit-Smellie qui expose le moins aux lésions cervicales. Dans la manœuvre de Prague, la traction faite sur le tronc avec un bras de levier considérable s'exerce directement sur l'axe de la colonne cervicale souvent maintenue rectiligne par la flexion incomplète ou nulle de la tête. La tête résistant, le maximum de la traction sera précisément exercé sur le pourtour du trou occipital, c'est-à-dire sur le point où les lésions sont le plus faciles et le plus graves. Avec le procédé de Veit-Smellie, ces dangers disparaissent presque complètement. D'abord on tire sur deux côtés de la nuque ce qui diminue la force de traction appliquée sur chaque point. De plus la colonne cervicale, la tête étant maintenue fléchie, forme une ligne brisée qui décompose et répartit la puissance de la traction sans la rendre cependant moins efficace.

Entre le Veit-Smellie et la manœuvre de Prague, il nous semble en tout cas qu'il n'y a pas à hésiter. Le premier procédé garantit absolument la flexion de la tête ; avec la manœuvre de Prague au contraire, si la tête reste habituellement fléchie dans les cas faciles, dès qu'il y a un obstacle un peu sérieux (tête volumineuse, bassin rétréci, parties molles résistantes) le menton tend à se relever. Une fois la tête défléchie, il faut déployer une bien plus grande somme de force pour l'extraire et par conséquent faire courir de graves dangers à l'enfant et exposer la mère à des accidents sérieux. Toutes les fois donc que le Veit-Smellie est applicable, il est le meilleur des procédés d'extraction manuelle. C'est là du reste un point sur lequel Schröder est d'accord avec la presque unanimité des accoucheurs allemands. Freudenberg¹ est le seul qui dans ces dernières années ait pris la plume pour défendre la manœuvre de Prague comme procédé habituel d'extraction.

Il nous reste maintenant à comparer le Veit-Smellie et le forceps tête dernière.

Winter montre par de nombreux tableaux comparatifs que les résultats sont meilleurs pour les enfants dans le service de Schröder que dans les services où l'on se sert fréquemment du forceps sur la tête dernière. La supériorité du procédé manuel se maintient, qu'il s'agisse de présentations du siège simple, de présentations du siège dans des bassins rétrécis ou d'extractions de la tête dernière après la version. Les perforations de la tête dernière sont aussi proportionnellement plus rares à Berlin que dans les cliniques où le forceps est en usage.

Les partisans de l'instrument ne sont du reste pas d'accord sur les conditions de l'intervention opératoire ; ce qui est indication pour les uns ne l'est pas pour les autres. Les deux seules catégories de faits où ils s'unissent tous pour prôner le forceps sont les cas d'enfants très volumineux et ceux de dilatation incomplète. Même dans les cas de ce genre les chiffres de Winter montrent que le Veit-Smellie bien appliqué peut donner de très bons résultats.

D'une façon plus générale, les accoucheurs qui recourent volontiers au forceps sur la tête dernière, considérant les procédés manuels comme des essais, des tentatives sur la réussite desquels ils ne comptent pas absolument, en arrivent presque

¹ *Archiv. für Gynäkologie*, Bd. XXI, H. I. 1883.

fatalement à les pratiquer sans la persévérance et l'énergie nécessaires. Dans un grand nombre de cas, après quelques efforts infructueux, ils appliquent l'instrument alors qu'un peu plus de force ou de constance dans les tractions aurait amené tout aussi vite et avec autant de sécurité le dégagement de la tête. Il ne faut donc pas mettre à l'actif du forceps tous les enfants amenés vivants par son application; presque tous, tous peut-être, auraient pu l'être également par le Veit-Smellie pratiqué comme l'enseigne Schrøder.

On a encore fait valoir en faveur de l'instrument la rapidité de son application et du dégagement de la tête. Il ne faut, disent ses tenants, qu'une ou deux minutes pour extraire ainsi la tête. Il faut se sentir bien sûr de soi pour émettre de pareilles affirmations et d'ailleurs rien ne prouve qu'en continuant à tirer on n'aurait pas pu aussi réussir avec autant de rapidité.

Arrivons aux cas où le Veit-Smellie n'est pas applicable.

Quand la face est défléchie, tournée en avant, le menton accroché sur la symphyse, il est impossible d'aller introduire un doigt dans la bouche. Ce sont là heureusement de véritables raretés obstétricales, presque toujours produites par une faute de l'accoucheur ou de la sage-femme appelée avant lui. Dans les cas de ce genre, s'il y a encore quelque espoir que l'enfant soit vivant, il faut ou bien recourir à la manœuvre de Prague ou appliquer le forceps. A mon avis, pour l'enfant au moins, l'extraction instrumentale serait moins périlleuse que la brutale traction sur le tronc s'exerçant sur une tête défléchie et plus ou moins solidement accrochée.

L'accrochement du menton resterait la seule indication positive du forceps tête dernière. Mais le vrai traitement des cas de ce genre doit être de s'efforcer de les prévenir et ici encore il me semble qu'on ne peut mieux faire que d'imiter la pratique de Schrøder rapportée par Winter. Ce dernier n'a jamais vu cette complication se produire parce que Schrøder et ses élèves dans l'extraction du siège et surtout après la version ont l'habitude dès que le bras postérieur est dégagé, de tourner le tronc fœtal le dos en avant, avant de procéder au dégagement du second bras. Une fois ce mouvement exécuté il est impossible que la face reste dirigée en avant. A la suite de cette manœuvre le bras resté engagé s'enclave presque toujours, mais c'est là un accident beaucoup plus facile à réparer que l'accrochement du menton sur la symphyse. Il semble que c'est

là une manœuvre toute naturelle, mais il n'est pas hors de propos d'insister sur ses avantages, car plusieurs manuels récents la passent sous silence.

S'il faut maintenant résumer en quelques règles pratiques la conduite à suivre pour le dégagement de la tête dernière, elles pourraient être formulées ainsi :

1° Dans l'extraction du siège, et surtout après la version, une fois le bras postérieur dégagé, tourner le dos de l'enfant en avant de façon à amener la nuque sous la symphyse.

2° Pour l'extraction de la tête employer uniquement, avec persévérance et sans craindre de déployer trop de force, la manœuvre de Veit-Smellie en s'efforçant de tirer surtout avec la main placée sur la nuque et en employant comme moyen accessoire l'expression utérine si l'on a un aide capable de la pratiquer.

3° Si l'on se trouve en présence d'un cas d'accrochement du menton sur la symphyse (accident qui ne doit pas se produire si l'on a suivi la première règle), appliquer le forceps si l'on peut encore supposer l'enfant vivant.

4° Quand l'enfant est mort et que des tractions modérées n'amènent pas la tête, recourir sans hésitation et sans perte de temps à la perforation.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 6 octobre 1886.

Présidence de M. le D^r REYNIER, président.

M. le D^r *Cornaz père* est reçu dans la Société.

M. Henri de MONTMOLLIN présente un cas d'*empyème*, guéri par thoracotomie, avec résection de huit centim. de la huitième côte. Il recommande à ce propos, pour le traitement, de grands bains avec une solution légère d'hypermanganate de potasse. Le malade était complètement guéri trois mois après l'opération.

L'ordre du jour appelle la discussion de la proposition faite à Genève, lors de la fête centrale, au sujet du nombre et du lieu des réunions annuelles de la Société romande de médecine.

M. DARDEL est d'avis que ces réunions aient toujours lieu à Lausanne.

M. MORIN croit que deux réunions par an ne seraient pas de trop, et

serait fâché de voir disparaître la rotation du lieu des séances. Il pense que le mieux serait de laisser au Vorort le choix entre lui et Lausanne.

M. ALBRECHT appuie cette manière de voir.

M. CORNAZ père propose une séance par an, soit à Lausanne, soit dans une autre localité.

M. DARDEL appuie la proposition de M. Morin.

M. NICOLAS s'y rattache aussi, tout en faisant remarquer qu'il est nécessaire que la séance ait lieu pendant l'horaire d'été.

A la votation la proposition Morin est adoptée.

M. DARDEL entretient la Société d'une luxation sous-coracoïdienne amenée par une crise épileptique.

M. NICOLAS parle d'une luxation du coude en arrière avec plaie par laquelle sortaient huit centimètres de l'humérus. Guérison sans fièvre après huit semaines et avec une mobilité presque complète.

M. ALBRECHT attire l'attention de ses collègues sur le traitement de la coqueluche par la quinine administrée en lavements.

M. CORNAZ père rappelle qu'il y a trente ans le Dr Puls, de Gand, a déjà préconisé ce mode de traitement.

M. REYNIER demande si l'on ne pourrait pas employer des suppositoires de quinine.

M. ALBRECHT préfère de beaucoup les lavements.

M. MORIN a essayé dans la coqueluche le traitement proposé par le Dr Moncorvo, de Rio-Janeiro, consistant en insufflations de tannin et acide benzoïque, et en a obtenu des résultats heureux.

Le Secrétaire : Dr E. HENRY.

Séance du 3 novembre 1886.

Présidence de M. le Dr REYNIER, président.

M. le Dr Edmond Reynier est admis dans la Société.

M. ORZ propose que la Société médicale neuchâteloise prenne l'initiative d'une pétition à l'autorité législative, au sujet de l'assistance et du traitement des chroniques et des incurables. A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. Cornaz père, Morin, Reynier père, Bossard, Albrecht et Dardel, la Société décide 1^o de prendre l'initiative d'un projet tendant à améliorer le sort des incurables; 2^o de nommer une commission spéciale pour s'occuper de la chose.

M. DARDEL parle d'un cas de dysphagie observé chez une jeune fille de neuf ans. Le premier accès arriva pendant un repas, et put faire croire qu'il s'agissait de la déglutition d'un corps étranger. Au bout de huit jours même crise, suivie de plusieurs autres accompagnées de troubles chroniques. La sonde œsophagienne passait très facilement et après l'opération les crises étaient moins fortes. M. Dardel diagnostiqua une dysphagie spasmodique qui guérit au bout de neuf jours par le bromure de potassium.

M. ALBRECHT parle de la *dyspepsie*, de ses causes, de ses remèdes et d'une nouvelle méthode de diagnostic (due au Dr Riegel) au moyen d'un papier réactif particulier.

M. H. de MONTMOLLIN relate encore deux cas de *fractures du crâne*, chez des enfants, avec dépression des os. Ces fractures sont en bonne voie de guérison, sans occasionner de symptômes cérébraux.

Le Secrétaire : Dr E. HENRY.

Séance du 1^{er} décembre 1886.

Présidence de M. le Dr REYNIER, président.

M. le Président fait part à la Société du travail de la commission nommée dans la dernière séance pour s'occuper de l'assistance des incurables.

La Société, après une courte discussion, décide d'envoyer au Conseil d'État une pétition signée par le Bureau, et demandant que la question des incurables soit sérieusement étudiée, et reçoive comme solution la création d'un Hôpital spécial.

M. ORZ rapporte le cas d'une femme atteinte d'*aphasie* presque complète, sans paralysie des extrémités et probablement d'origine éclamptique, après une couche qui n'avait présenté d'anormal qu'une hémorragie un peu forte post partum.

M. REYNIER lit un travail très intéressant sur la *pyridine* employée en inhalations contre l'asthme.

M. H. de MONTMOLLIN annonce qu'il vient de se déclarer une petite épidémie de *fièvre typhoïde* à Serrières. En ville, aucun cas n'a été signalé.

M. NICOLAS fait la démonstration d'un nouveau *lactoscope* en usage à Munich, d'un *hémoglobinomètre* et d'une *aiguille* fortement aimantée, supportée sur un pivot et destinée à diagnostiquer la présence de fragments d'acier sous la peau.

Le Secrétaire : Dr E. HENRY.

Séance du 5 janvier 1887.

Présidence de M. le Dr REYNIER, président.

M. le Président lit son rapport annuel sur la marche de la Société pendant l'année écoulée.

M. NICOLAS propose la revision complète du règlement, attendu que depuis dix ans il a subi bien des modifications, mentionnées çà et là dans les procès-verbaux, mais inconnues à la plupart des sociétaires.

On décide de mettre cette revision à l'ordre du jour de la prochaine séance.

M. le Président annonce la démission de M. le Dr F. Borel, actuellement à Londres.

On procède ensuite à la nomination du comité qui se trouve composé comme suit : Président, M. Nicolas. Vice-président, M. Bossard. Secré-

taire, M. Henry. Caissier, M. H. de Montmollin. Adjoint, M. G. de Montmollin.

Un modeste, mais joyeux banquet termine cette première séance de l'année.

Le Secrétaire : Dr E. HENRY.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 15 janvier 1887.

Présidence de M. MORAX, président.

Le comité pour 1887 est composé de MM. Mercanton, président, Dupont, vice-président, Demiéville, caissier, de la Harpe, bibliothécaire, et Burnier, secrétaire.

M. HAUSAMMANN présente les comptes de 1886. Ils sont adoptés avec remerciements.

M. MORAX lit le rapport annuel (paraîtra dans la *Revue*) et passe la présidence à M. Mercanton.

M. ROUX présente un malade qu'il a opéré pour une *rétraction de l'aponévrose palmaire*.

M. L^s SECRETAN présente un malade atteint de *sténose du larynx* et fait la démonstration de la méthode de dilatation préconisée par Schrötter.

M. VERREY présente un cas de *tuberculose primaire de la conjonctive* chez une jeune fille de 14 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Début soudain de l'affection tuberculeuse dans la paupière supérieure de l'œil droit dont la conjonctive tarsale présente au bout de quelques jours déjà un aspect caractéristique. Une ulcération à fond grisâtre lardacé se voit sur une muqueuse très épaissie, infiltrée, dont le tissu papillaire est notablement hypertrophié. En même temps tuméfaction rapide d'une glande préauriculaire du même côté. L'examen microscopique soit du tissu conjonctival, soit du pus de la glande préauriculaire au moment de son ouverture, confirme le diagnostic de tuberculose par la constatation des bacilles de Koch fort abondants dans le pus de la glande lymphatique suppurée, très rares au contraire dans la tumeur conjonctivale. Les résultats d'inoculations pratiquées dans la chambre antérieure et sous la conjonctive de l'œil d'un lapin, n'étant pas encore suffisamment démonstratifs, seront communiqués plus tard.

M. MERCANTON présente quelques opérés :

Il s'agit d'abord d'un cas d'*ablation du pénis* chez un homme d'une quarantaine d'années dont toute la verge était prise de cancroïde. L'organe en entier a été extirpé : les racines des corps caverneux ont été lachées des branches du pubis et de l'ischion ; la portion membraneuse de l'urètre a été disséquée et fixée à l'extérieur au moyen d'une boutonnière pratiquée dans la peau du périnée. Les testicules ont été enlevés, usi que de nombreux ganglions inguinaux indurés. Le malade est entiè-

rement guéri. L'orifice de l'urètre apparaît, au périnée, sous forme d'un petit tubercule rose. Le malade urine sans difficulté, seulement il doit, lors de la miction, prendre une attitude particulière, et qui n'est pas celle de son sexe, afin de ne pas mouiller sa culotte.

Le second opéré est un homme de trente-huit ans, qui a subi la *résection totale du coude* pour arthrite fongueuse. Tous les mouvements sont conservés dans leur presque totalité. L'articulation est solide et notre homme qui est maçon a pu reprendre son métier.

Vient ensuite une femme qui a subi la *désarticulation de la moitié droite du maxillaire inférieur*, à cause de ganglions carcinomateux fixés à l'os. Guérison depuis trois mois, sans récurrence.

Le quatrième malade est une jeune fille sur laquelle a été pratiquée avec plein succès la *greffe dentaire*, à l'occasion d'une fistule dentaire située au menton.

Enfin un petit garçon de cinq ans sur lequel le Dr A. Combe, interne de M. Mercanton, a pratiqué la *résection de la hanche* pour une coxalgie avancée avec destruction presque totale de la tête. Réunion immédiate de la plaie, deux seuls pansements ont été nécessaires. Le malade marche bien.

M. MERMOD lit une note sur l'*électrolyse* et présente une malade opérée par ce procédé d'un cancroïde du grand angle de l'œil. (Voir p. 8.)

M. HERZEN expose une nouvelle méthode pour démontrer l'*influence de la rate sur la digestion pancréatique*, au moyen de l'*autodigestion du pancréas*.

Le pancréas pris sur un animal (chien) normal et se trouvant à jeun, est haché et infusé dans de la glycérine pure; les morceaux se maintiennent au fond du liquide et restent pendant des mois entiers parfaitement intacts. Si, au contraire, on prend l'organe sur un animal normal, mais en pleine digestion, et qu'on le traite exactement de la même manière, les morceaux gonflent, se ramollissent, remontent à la surface du liquide, se désagrègent complètement et se dissolvent en grande partie. Or, le pancréas d'un chien, qui a subi auparavant l'extirpation de la rate, bien qu'on sacrifie l'animal *en pleine digestion*, se comporte tout à fait comme celui du chien normal jeûnant.

De plus, si après s'être assuré qu'un pancréas provenant soit d'un chien normal jeûnant, soit d'un chien dératé en pleine digestion, se maintient inaltéré dans la glycérine, on ajoute à ce mélange de l'infusion glycérique d'une rate provenant d'un chien en pleine digestion, ce pancréas subit bientôt les mêmes transformations que celui d'un chien normal en pleine digestion.

Ainsi, l'inactivité ou l'absence de la rate prive le pancréas infusé dans la glycérine de sa propriété de se digérer lui-même, et l'adjonction de l'extrait glycérinique d'une rate active ou la congestion fonctionnelle de cet organe, lui confère cette propriété, nouvelle confirmation du résultat obtenu par M. Herzen il y a quatre ans par une autre méthode, décrite dans *Pflügers Archiv*, v. 30, 1883.

M. DIND parle des effets fâcheux produits sur la santé de plusieurs personnes par les représentations publiques du magnétisme et dit que le Conseil de santé prépare un règlement permettant d'interdire ces représentations. M. Dind désire connaître l'opinion de la Société à ce sujet.

La Société témoigne, après une courte discussion, son adhésion aux mesures proposées par M. le Chef du Bureau de police sanitaire, par un vote unanime.

Cette séance est suivie d'un joyeux banquet qui se prolonge fort avant dans la nuit.

Le Secrétaire : Dr H. BURNIER.

ERRATUM. — Séance du 4 déc. 1886, n° de fév. 1887, p. 106, ligne 21 : M. ROUX a vu opérer trois échinocoques *et non* a opéré.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 janvier 1887.

Présidence de MM. D'ESPINE et Ed. MARTIN.

M. le Dr H. Fol est nommé membre honoraire. M. le Dr Masson (de Carouge) est reçu membre titulaire de la Société.

M. D'ESPINE lit son rapport présidentiel sur la marche de la Société pendant l'année 1886 (voir p. 107).

M. HILT, trésorier, expose l'état des finances, et propose, vu leur état favorable, d'abaisser la contribution de 5 fr. et de la fixer à 40 fr. pour l'année 1887 (*Adopté*). M. Long est nommé vérificateur des comptes.

M. L. GAUTIER, bibliothécaire, annonce que pendant l'année qui vient de s'écouler, l'accroissement de la bibliothèque n'a pas été très considérable; cependant il doit mentionner le don fait par le Dr Baumgartner, d'un certain nombre de volumes de la *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*.

La Société procède à l'élection de son bureau :

M. J.-L. Reverdin, nommé président, remercie la Société, mais ne peut accepter la présidence, l'heure de son cours à l'École de médecine ne lui permettant pas d'arriver régulièrement pour l'ouverture de la séance.

M. Edouard Martin est élu président. M. Hilt est réélu trésorier. M. Marignac est réélu secrétaire. M. Léon Gautier est réélu bibliothécaire.

La Société procède à la nomination du conseil de famille : MM. Lombard senior et Victor Gautier sont réélus, et M. Dunant est nommé en remplacement de M. Ducal qui a été nommé membre honoraire.

La commission de la bibliothèque est composée de MM. Maunoir et

la proposition de M. le Dr Prevost, la Société décide que le rapport présenté par les parrains d'un candidat sera écrit et déposé aux Archives de la Société.

Le Secrétaire : Dr E. MARIGNAC.

Séance du 2 février.

Présidence de M. le Dr Ed. MARTIN.

M. le Président annonce qu'il a reçu : 1^o de M. Hermann Fol une lettre de remerciement pour sa nomination de membre honoraire ; 2^o de M. le Dr Cordès, une demande de candidature au titre de membre titulaire ; il est présenté par MM. D'Espine, Prevost, Julliard, J.-L. Reverdin et Revilliod ; 3^o de M. le Dr Piachaud, pour la bibliothèque, la *Gazette des hôpitaux* de 1886.

M. LONG, vérificateur des comptes, a trouvé la comptabilité du trésorier parfaitement en règle, et se fait l'interprète de la Société pour remercier M. Hilt de la sollicitude avec laquelle il administre les finances de la Société médicale.

M. REVILLIOD lit un mémoire intitulé : *De la fièvre synoque*.

M. REVILLIOD présente, après sa lecture, un album de photographies médicales, recueillies dans son service de l'hôpital, et dont il fait don à la Société.

M. D'ESPINE pense que l'on ne doit pas reprendre trop facilement les noms anciens de certaines formes de maladies, car il croit que dans ce cas l'on embrouille les questions en discussion, pour lui l'existence de la *synoque pneumonique* est loin d'être certaine ; parmi les courbes thermométriques de synoque pneumoniques présentées par M. Revilliod, il en est qui sont tellement caractéristiques de la pneumonie, qu'il lui est impossible de ne pas croire qu'il y a eu peut-être une pneumonie, qui ne s'est manifestée par aucun signe physique. Il lui est arrivé souvent chez les petits enfants, de ne trouver les signes d'une pneumonie qu'il soupçonnait, qu'après de très longues recherches. D'un autre côté, il paraît probable que les formes atténuées de la fièvre typhoïde sont diverses et nombreuses ; ainsi dans plusieurs travaux sur la forme abortive de la fièvre typhoïde, on a signalé la brusquerie de l'ascension et de la descente de la courbe thermométrique. Il pense donc qu'on ne peut fonder une description de la synoque que sur un très grand nombre d'observations.

M. V. GAUTIER, rappelle que la synoque a été étudiée et décrite assez à fond, dans une thèse du Dr Davasse parue vers l'année 1848.

M. VULLIET présente deux femmes atteintes de *cancer de la matrice*, qu'il a traitées par sa méthode, dilatation progressive, raclage et cautérisation ; toutes deux présentent actuellement une cicatrisation parfaitement nette de la surface cancéreuse. La première malade a été mise en traitement au mois de février 1886 et la cicatrisation date du mois d'avril. La seconde malade était atteinte d'un cancer du corps de la matrice et chez elle la cicatrisation a été obtenue au mois de juillet.

M. HALTENHOFF demande quel est actuellement le résultat statistique la méthode de M. Vulliet.

M. VULLIET a soigné environ une vingtaine de cancers utérins, mais n'emploie pas sa méthode dans les cas qui lui semblent trop avancés quand pour lui le cancer est incurable. Sur 8 cas soignés par sa méthode

il a obtenu 5 fois la cicatrisation, tandis qu'elle a manqué dans 3 cas; cependant il compte parmi ces derniers un cas où la cicatrisation a duré pendant quatre mois. Parmi les 5 premiers cas, il doit citer une malade morte de pneumonie avec un utérus cicatrisé, ainsi que deux autres qui sont cicatrisés, l'un depuis 14 et l'autre depuis 9 mois. Dans les formes du cancer qu'il reconnaît pour incurables, il se borne à faire un raclage des plus modéré, tandis qu'autrement, après avoir fait la dilatation progressive, il fait un ou plusieurs raclages complets suivis de cautérisation pour lesquelles il se sert surtout du chlorure de zinc.

M. J.-L. REVERDIN présente un *utérus cancéreux* qu'il a enlevé en pratiquant l'*hystérectomie*; il s'agissait d'une femme de 59 ans, qui n'était plus réglée depuis 10 ans. C'est en mars 1884 qu'eurent lieu les premiers accidents causés par le néoplasme, marqués surtout par une perte sanguine persistante; cette perte s'arrêta, mais au mois de septembre de l'année dernière, elle recommença en prenant un caractère sérieux. Au mois de novembre, M. Reverdin a essayé de faire la dilatation progressive suivant le procédé de M. Vulliet, mais il dut y renoncer la malade la supportant mal. Peu après un fragment de tissu retiré par la pince et examiné par M. Mayor, montra que l'on avait affaire à un épithélioma cylindrique. M. J.-L. Reverdin se décida à faire l'hystérectomie, et la pratiqua le 15 janvier dernier; parmi les incidents qui survinrent pendant l'opération, il faut citer la peine que l'on eut à abaisser l'utérus, probablement à cause de sa grosseur; les suites de l'opération ont été des plus favorables et actuellement la malade est en bonne voie de guérison. — M. Reverdin démontre ensuite la pièce, il s'agit d'un carcinome du corps.

Cette communication est suivie d'une discussion, à laquelle prennent part MM. V. GAUTIER et VULLIET.

M. PREVOST présente des *concrétions recueillies dans les selles* d'une personne atteinte de colique hépatique; ces concrétions jaunâtres, qui à l'œil ressemblent complètement à du sable biliaire, ne sont pas autre chose que des résidus des masses pierreuses que l'on trouve dans les poires. Il avait déjà remarqué dans plusieurs cas semblables la présence de ces concrétions, qui dans chaque cas, sans l'examen microscopique, auraient pu donner lieu à une confusion.

Le Secrétaire : Dr E. MARIIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE

WEILL. Méd. des Hôp. Agrégé de la Fac. de Lyon. De la mort subite dans la pleurésie. *Revue de médecine*, janvier 1887, p. 33.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de mort subite survenue au gt-cinquième jour d'une pleurésie gauche avec épanchement modéré dans lequel il trouva comme cause de mort une myocardite scléreuse

avec désintégration segmentaire. Il résume et commente les diverses observations publiées de pleurésies suivies de mort subite. Trop souvent selon lui on a attribué à la syncope des accidents justifiables de lésions anatomiques qui n'ont pas suffisamment attiré l'attention et qu'il est bon de connaître. — La myocardite est très probablement aussi une complication à laquelle on pourrait attribuer un certain nombre de ces cas malheureux, et il attire à cet égard l'attention des observateurs. Voici les conclusions de cet important mémoire, basé sur de nombreux faits habilement commentés et sur une statistique soignée :

La mort subite dans la pleurésie paraît conjuguée à certaines lésions, dont les principales sont : les thromboses ou les embolies du cœur et de l'artère pulmonaire, l'œdème du poumon du côté opposé à la pleurésie. les altérations du myocarde ; ces dernières échappent souvent, car elles exigent le concours du microscope.

Les cas de mort subite attribués à de simples troubles fonctionnels comme la syncope grave, à des troubles mécaniques comme la déviation du cœur, la torsion des vaisseaux, la courbure à angle droit de la veine cave ascendante, à des lésions hypothétiques comme les embolies capillaires du cerveau, doivent être provisoirement réservés.

La mort subite survient dans les pleurésies les plus diverses, les pleurésies droites autant et plus souvent que les gauches, les pleurésies aiguës ou chroniques, à épanchement progressif, stationnaire ou en retrait. Généralement, le liquide est séreux.

Les pleurésies qui se terminent par la mort subite s'accompagnent ou non de symptômes particuliers, tels que accès de dyspnée, syncope prémonitoire, pouls irrégulier, déviation cardiaque. Souvent, la mort survient au milieu des apparences les plus satisfaisantes. Elle se produit généralement à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort.

Le traitement, impuissant lorsqu'il s'agit de lésions du myocarde ou de thromboses des veines périphériques, a, au contraire, une action préventive efficace lorsqu'on a affaire aux observations d'une autre catégorie. Ce traitement prophylactique, c'est la thoracentèse.

Elle sera indiquée dans certains faits par les symptômes menaçants signalés ci-dessus, dans les autres faits par l'élévation de la pression intra-pleurale. Elle pourra s'appliquer aux cas chroniques comme aux cas aigus.

J. P. P.

Dr L. FRÖLICH, officier instructeur des troupes sanitaires. Ueber Gebirgs-sanitätsdienst (Du service sanitaire à la montagne), tiré des *Blätter für Kriegsverwaltung*, 1886, Berne 1887.

L'auteur étudie d'abord d'une façon très complète l'organisation du service sanitaire à la montagne dans les diverses armées étrangères (Allemagne, France, Italie, Autriche, Angleterre) puis dans l'armée suisse ; il expose le matériel dont nous disposons dans ce but et le fonctionnement de nos ambulances de montagne ; les moyens de transport improvisés si importants en campagne sont décrits avec détails et représentés dans une

planche. Un semblable travail est trop rempli de faits pour se prêter à l'analyse, mais sera lu avec profit dans son entier par tous les médecins militaires. C. P.

A. TUCKER-VISE. *Alpine winter and its medical aspect.*
3^{me} édit. Londres 1886. Churchill.

Cet ouvrage est un guide pour le médecin qui désire envoyer ses patients passer l'hiver dans une des nombreuses stations alpines qui sont maintenant aménagées dans ce but. On y trouvera des renseignements sur Davos, Wiesen, Saint-Moritz, Pontresina, Samaden, Camfer, Andermatt et Arosa; un chapitre spécial est consacré à la Maloja et au colossal hôtel qui vient d'y être construit. D'utiles conseils sur la manière de suivre la cure d'hiver, des indications sur le climat alpin avec de nombreux tableaux météorologiques et plusieurs vues et plans complètent l'ouvrage.

J.-B. BAILLIÈRE et fils, lib. Bibliographie des sciences médicales. Paris, 1887. Un vol. in-8 de 500 pages, 2 fr. 50.

Par les indications nombreuses et précises qu'elle renferme cette publication rendra de grands services aux bibliothécaires qu'elle renseignera sur le lieu, la date de publication, le nombre de pages, de figures et de planches de chaque ouvrage et sur leur prix courant en librairie; elle sera précieuse aussi pour les médecins qui voudront écrire ou savoir ce qui a été écrit sur un sujet spécial, grâce à l'*Index méthodique* placé en tête du volume, où l'on trouve la liste des principaux auteurs qui ont étudié chaque question. Pour les ouvrages importants, MM. J.-B. Baillière et fils donnent même souvent un extrait de la table des matières ou de la préface des auteurs.

RILLIET ET BARTHEZ. *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance,*
3^{me} édition, vol II, Paris, 1887. F. Alcan.

Nous annonçons, il y a trois ans (1884, p. 123), le 1^{er} volume de cette nouvelle édition revue et considérablement augmentée par MM. Barthez et Sanné. Le second volume comprenant les maladies des appareils circulatoire, digestif, génito-urinaire, auditif et de la peau vient de paraître et sera suivi à la fin de cette année d'un dernier volume.

VARIÉTÉS

NOUVEAUX JOURNAUX. — Nous venons de recevoir les premiers numéros de deux journaux destinés à tenir les praticiens surtout au courant des progrès de la thérapeutique; l'un la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* paraît toutes les semaines à Paris sous la direction de M. HUCHARD, médecin des hôpitaux, avec M. Ch. ELOY comme secré-

taire, et l'autre, les *Therapeutische Monatshefte* paraît tous les mois à Berlin sous la direction de M. Oscar LIBREICH avec MM. A. LANGGAARD et S. RABOW, ancien médecin de l'asile d'aliénés de Bois de Cery, comme rédacteurs; tous deux à côté d'articles originaux, donnent des comptes rendus des publications récentes et des discussions des sociétés. Nous souhaitons plein succès à ces nouvelles publications.

CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE. — Le 6^{me} congrès se réunira à Wiesbaden du 13 au 16 avril 1887 sous la présidence de M. LEYDEN. Les sujets à l'ordre du jour sont :

13 avril. Thérapeutique de la phtisie. Rapporteurs : MM. *Dettweiler* et *Penzolt*. — 14 avril. Localisation des affections cérébrales. Rap. MM. *Nothnagel* et *Naunyn*. — 15 avril. Pathol. et Thérap. de la coqueluche. Rap. MM. A. *Vogel* et *Hagenbach* (Bâle).

Sont annoncées les communications suivantes : Anémie pernicieuse, par M. *Lichtheim* (Berne), Anat. path. du tabes dorsalis par M. *Rindfleisch*. Epilepsie expérimentale, par M. *Unverricht*. Importance physiologique des leucocytes sortant des amygdales et des follicules de la langue; chirurgie, chaise respiratoire pour emphysémateux et asthmatiques par M. *Rossbach*.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Reçu en février 1887 :

Argovie. — D^r Zürcher (III^{me} don), 20 fr. (20+167=1697.)

Bâle-Ville. — Prof. D^r Aug. Socin (II^{me}), 500 fr.; Don par occasion 20 fr. (520+2170=2690).

Berne. — D^r Dumont (IV^{me}), 10 fr. Garot (III^{me}) 10 fr. (20+3864=3884).

Saint-Gall. — Anonyme (III^{me}) 30 fr. D^r Sonderegger (V^{me}), 50 fr. (80+2590=2670).

Soleure. — D^r Christen (V^{me}), 10 fr. (10+855=865).

Tessin. — Società medica della Svizzera italiana (III^{me}), 100 fr. (100+478=578).

Unterwald. — D^r J. Wyrach, 10 fr. (10+10=20).

Zoug. — D^r Hermann (II^{me}), 10 fr. (20+275=285).

Total : 770 + 30,797 des listes précédentes = 31,567 fr.

Bâle, 1^{er} mars 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

FÉVRIER 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Variolotide.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne.	Lausanne.....	5
Aigle...	Ollon.....	1
Avenches.	Montet.....	1	1
Cossonay.	Mont-la-Ville.....	1
Morges...	Vufflens-le-Ch.....	1
Orbe.....	Agiez.....	1
Payerne..	Champtauroz.....	1
Rolle....	Rolle.....	Plusieurs
Vevey....	Vevey.....	1
	La Tour-de-Peilz.....	8
	TOTAUX....	7	1	Plus	2	3

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Genève, Plainpalais, Eaux-Vives)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>				
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants				
	ANNÉE		FÉVRIER				FÉVRIER				FÉVRIER		
1887		Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.
Variole.....													
Rougeole.....	.4.	.3.	.7.	.6.									
Scarlatine.....				.1.									
Diphthérie, croup.....		.2.	.2.	.2.									
Coqueluche.....													
Erysipèle.....				.2.		.1.	.1.						
Fièvre typhoïde.....		.1.	.1.	.3.									.1.
Dysenterie.....													
Infection puerpérale.....		.2.	.2.							.1.	.1.		
Autres infections.....		.1.	.1.					.4.					
Phtisie pulmonaire.....	.17.	.11.	.28.	.25.	.5.	.1.	.6.	.6.	.2.	.1.	.3.	.3.	.8.
Bronchite chronique.....	.3.	.4.	.7.	.8.				.1.					.1.
Bronchite aiguë.....	.8.	.7.	.15.	.7.	.3.	.5.	.8.	.2.					.1.
Pneumonie.....	.5.	.11.	.16.	.9.	.3.	.3.	.6.	.5.	.1.		.1.		.5.
Pleurésie et suites.....				.1.									.1.
Autres affect. respir.....		.4.	.4.	.5.	.2.	.6.	.8.	.6.					.1.
Affections cardiaques.....	.6.	.4.	.10.	.16.	.1.	.5.	.6.	.8.	.1.	.2.	.3.		.7.
Autres circulatoires.....	.1.		.1.	.1.									
Diarrhée, athrepsie.....	.5.	.5.	.10.	.1.	.2.	.2.	.4.	.2.		.4.	.4.		.5.
Autres affect. digest.....	.5.	.3.	.8.	.6.	.1.	.1.	.2.	.5.	.1.	.3.	.4.		.2.
Apoplexie.....	.4.	.5.	.9.	.5.				.2.		.1.	.1.		
Autres affect. nerv.....	.9.	.7.	.16.	.15.	.1.	.2.	.3.	.3.	.1.	.2.	.3.		.4.
Affect. génito-urinaire.....	.2.	.5.	.7.	.7.	.3.	.3.	.6.	.1.		.3.	.3.		.1.
Autres { générales.....	.5.	.2.	.7.	.4.	.4.	.5.	.9.	.8.	.2.		.2.		
affect. } locales.....	.3.	.6.	.9.	.8.		.3.	.3.	.1.					
Traumatisme.....	.1.	.1.	.2.	.1.				.1.	.2.		.2.		
Mort violente.....				.4.	.2.		.2.	.1.					
Causes non classées.....	.2.	.3.	.5.	.2.				.1.	.1.		.1.		
TOTAL DES DÉCÈS.....	.80.	.87.	167.	139.	.27.	.37.	.64.	.57.	.11.	.17.	.28.	.32.	
 dans les hôpitaux.....	.27.	.21.	48.	42.	.9.	.6.	15.	15.	.6.	.2.	.8.	12.	

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique
pour le mois de février 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{ts}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérite des jeunes enfants.	Autres causes.
Zürich agglomération	.89,804	.1368.1.	.3.	.19.	.19.86.
Bâle.....	.73,967	.1202.3.	.2.	.3.	.2.	.24.	.17.	.18.	.54.
Berne.....	.50,223	.1022.1.18.	.15.	.2.	.64.
Saint-Gall..	.25,051	.481.	.5.	.6.	.2.	.34.
Chaux-de-F.	.24,372	.334.9.	.6.14.
Lucerne....	.20,375	.854.1.	.1.	.7.	.1.21.
Neuchâtel..	.17,350	.271.	.3.	.3.	.1.	.19.
Winterthour	.16,775	.283.	.4.	.1.	.20.
Bienne.....	.14,286	.213.1.2.	.3.12.
Schaffhouse.	.12,927	.311.3.	.5.22.
Hérisan....	.12,108	.192.1.	.1.	.4.	.2.	.9.
Loèche.....	.10,565	.161.3.	.1.	.11.
ENSEMBLE ¹ .	486,295	.87710.29.	.2.	.8.	.13.	136.	130.	.35.	514 ²
Mois précédent82516.	.1.	.19.	.8.	.7.	.3.	130.	100.	.35.	506

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

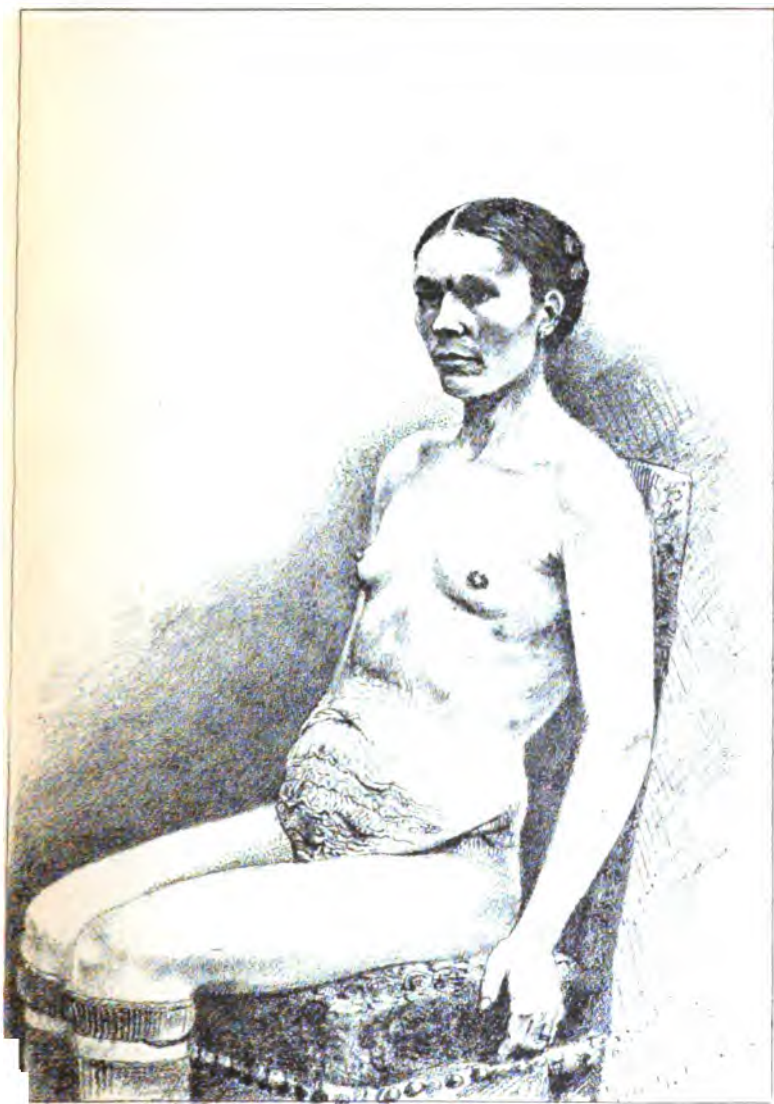
Naissances 975 Mort-nés 39

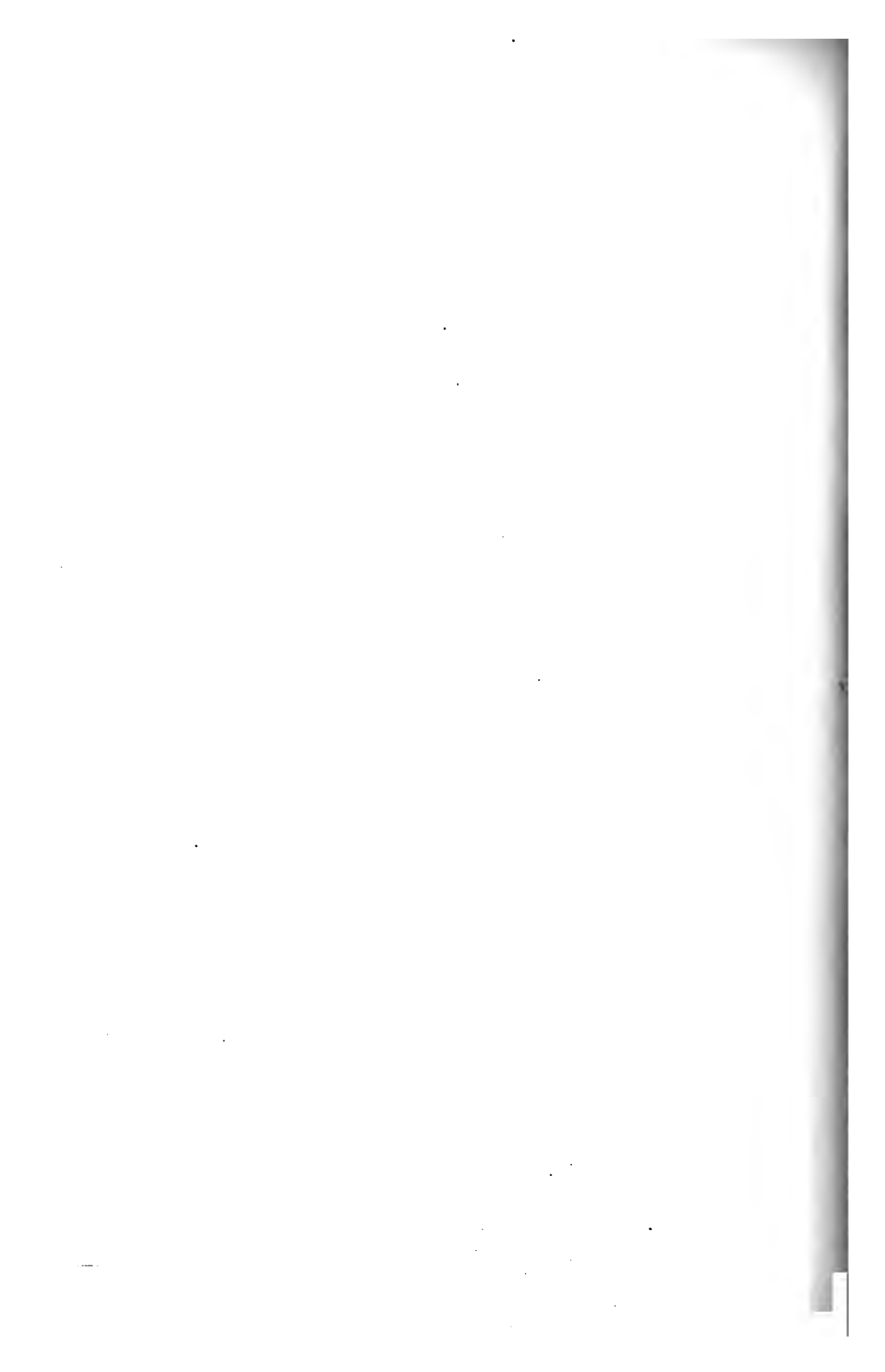
² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	40	Accident	23
Apoplexie	38	Suicide	15
Érysipèle	1	Homicide	0









REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des kystes épidermiques des doigts.

Communication faite à la Société médicale de Genève,

Par Jacques-L. REVERDIN.

(Suite et fin.)

ÉTIOLOGIE.

J'ai déjà indiqué dans le chapitre précédent la répartition des kystes épidermiques dans les différentes parties de la main et des doigts; vous vous souvenez que, sauf un seul cas, ces kystes occupaient toujours la face palmaire, que les doigts sont beaucoup plus souvent atteints que la main, et que parmi les doigts l'index est celui qui a fourni le plus grand nombre de cas, enfin le membre gauche a été atteint 12 fois, le droit 9 fois.

Les kystes des doigts ont été presque exclusivement observés dans le sexe masculin; tandis que j'ai trouvé 29 fois ce sexe indiqué, 2 fois seulement (cas de Gillette et de Troquart) la tumeur s'était développée chez des femmes.

L'âge des malades est intéressant à enregistrer, en face de l'hypothèse émise par plusieurs auteurs qui font de nos tumeurs des kystes dermoïdes: or, sur 23 cas dans lesquels l'âge est exactement indiqué, j'en trouve un seul au-dessous de 20 ans, à 15 ans, 7 de 20 à 30 ans, 4 de 30 à 40 ans, 8 de 40 à 50 ans, 1 de 50 à 60 et 1 à 64 ans. Si l'on compare les chiffres obtenus jusqu'à la fin de l'adolescence avec ceux des périodes ultérieures on trouve que sur nos 23 cas 7 seulement appartiennent

à la première catégorie et ont été observés chez des sujets âgés de 17 à 22 ans ; un seul cas entre 22 et 30 à 23 ans, mais de 30 à 64 ans j'en compte 15 ; ce n'est donc pas pendant la période de développement qu'ont été observés nos kystes, et c'est un argument que je ferai valoir.

On pourra objecter, et avec raison, que le moment de l'observation et de l'intervention chirurgicale n'est pas celui de l'apparition du kyste qui peut rester assez longtemps d'un volume assez petit pour être peu gênant, et ne pas engager le malade à consulter ; l'observation montre du reste que l'intervalle qui sépare l'époque d'apparition de la tumeur ou du moins le moment où le malade la découvre et celui où il réclame les secours du chirurgien est très variable ; ce laps fut de 24 ans dans un des cas de Gross, de quelques mois seulement dans plusieurs autres observations. Le tableau suivant montrera à la fois l'âge auquel a apparu la tumeur dans les cas où ce détail est donné et l'époque de l'intervention :

Age au moment de l'apparition de la tumeur.	Age au moment de l'opération.	Intervalle.	Auteur de l'observation.
33 à 34 ans	40 ans	6 à 7 ans	Muron.
19 ans et quelques mois	20 »	plusieurs mois	Gillette.
	40 »		Billroth.
	23 »		Billroth.
43 ans 8 mois	44 »	2 mois	Demay.
20 ans	22 »	2 ans	Demay.
44 ans 6 mois	45 »	6 mois	Troquart.
15 ans	17 »	2 ans	Gibier.
19 ans 6 mois	22 »	2 ans 6 mois	Rizet.
	22 »		Rizet.
	37 »		Küster.
21 ans 6 mois	22 »	6 mois	Chavasse.
55 ans	59 »	4 ans	Poland.
36 à 37 ans	40 »	3 à 4 ans	Treves.
38 ans	40 »	2 ans	Polaillon.
18 ans	42 »	24 ans	Gross.
35 ans 6 mois	37 »	1 an 6 mois	Gross.
35 ans 3 mois	36 »	9 mois	Heydenreich.
	50 »		Kirmisson.
29 ans	31 »	2 ans	Villar.
20 ans 8 mois	21 »	2 mois	Guermonpr
63 ans	64 »	1 an	Reverdin.
45 ans 6 mois	48 »	2 ans 6 mois	Reverdin.

Les dates ainsi rectifiées nous donnent le résultat suivant : 4 cas avant 20 ans, 4 de 20 à 30 ans, 5 de 30 à 40, 3 de 40 à 50, 1 à 55 ans et 1 à 63 ans ; soit 7 cas de kyste ayant apparu avant l'âge de 22 ans et 11 cas après 22 ans ; enfin il reste 5 cas pour lesquels nous ne savons pas la date d'apparition de la tumeur qui a été observée chez des malades âgés l'un de 22 ans, les autres de 23, 37, 40 et 50 ans.

On peut donc conclure que les kystes des doigts, contrairement à ce que l'on avait avancé faute d'un nombre suffisant d'observations, ne se sont jamais jusqu'ici développés dans l'enfance, qu'ils apparaissent rarement dans l'adolescence, plus fréquemment à l'âge adulte et quelquefois même dans la vieillesse.

Un facteur étiologique qui ne peut être méconnu, et qui a la plus grande importance c'est le traumatisme ; nous allons voir que les rapports d'un traumatisme avec le développement du kyste paraissent évidents dans un certain nombre des cas que j'ai rassemblés ; sous ce rapport comme sous beaucoup d'autres un bon nombre d'observations sont incomplètes, quelques-unes sont négatives dans une certaine mesure, dix sont positives ; dans ces dix dernières un traumatisme a été observé, il a été suivi au bout d'un temps variable de l'apparition de la tumeur et plusieurs fois précisément au siège de la blessure. Permettez-moi d'insister un peu sur ce point important et de vous indiquer ces dix faits avec quelques détails :

Rizet rapporte le cas suivant : R... Alexandre, soldat au 90^{me} de ligne, âgé de vingt-deux ans, entre le 13 janvier 1870 à l'hôpital Saint-Martin dans le service de Leroy ; il était forgeron avant son incorporation et travaillait le plus habituellement de la main gauche. A 19 ans, après un long travail, phlegmon de la main gauche, ouvert avec le bistouri au milieu du premier espace intermétacarpien. En août 1867, cet homme étant au camp de Châlons, après une piqûre, remarque une légère tuméfaction de la partie moyenne de l'auriculaire gauche face palmaire ; bientôt se développe à ce niveau une tumeur qui acquiert le volume d'une noisette, et le chirurgien en rentre une autre plus petite dans le premier espace intermétacarpien.

Dans une autre observation du même auteur, un ouvrier du fer est opéré pour une tumeur de l'index droit à structure fibreuse ; sept mois auparavant il s'était formé à la place

actuelle de la tumeur, à la suite de travaux de force, une ampoule suivie de sécrétion séreuse.

Dans un cas de Demay, un homme de 44 ans est mordu par son chien dans l'espace intermétacarpien qui sépare le premier du deuxième métacarpien de la main droite; la plaie se cicatrise, mais la place reste douloureuse, une petite tumeur apparaît, s'accroît et prend le volume d'un gros pois; cinq mois après la morsure elle est extirpée et l'examen montre qu'il s'agit d'un kyste épithélial corné.

Une seconde observation de Demay a pour sujet un jeune homme de 22 ans; deux ans auparavant faisant son volontariat, il reçoit un coup de baïonnette à la partie dorsale de l'index droit au niveau de l'articulation des deux phalanges. Le doigt appliqué en ce moment contre la crosse du fusil est comprimé entre cette pièce et l'arme. La pointe de celle-ci fait à la région dorsale une plaie dont le malade ne peut déterminer ni l'étendue ni la profondeur, il ne peut dire à plus forte raison si l'articulation a été intéressée. Il se souvient simplement qu'il y a eu une plaie, que le chirurgien l'a pansé avec des bandelettes de diachylon et que, au bout de quelques jours, la réunion et la cicatrisation étaient complètes.

Du côté de la face palmaire il se rappelle avoir observé une petite élévation, avec une coloration noirâtre ou violacée, ayant dit-il, « l'aspect d'un petit suçon. » C'est à ce niveau que se développe la tumeur, enlevée deux ans plus tard, et l'on constate alors qu'il existait à la partie latérale de la pulpe du doigt une *cicatrice linéaire*.

Les deux observations publiées par Gross sont particulièrement explicites : Dans la première, le nommé A... D., âgé de 42 ans, qui vient se faire enlever une tumeur perlée du pouce, raconte que, il y a 24 ans environ, occupé à fendre du bois, il s'est blessé à la face palmaire du pouce droit. Il ignore si quelque esquille est restée dans la plaie. Celle-ci ne donna issue qu'à une fort petite quantité de sang et guérit assez vite. Un ou deux mois après, il s'aperçut qu'à l'endroit même où il s'était piqué, se développait une petite grosseur : celle-ci augmenta lentement de volume, mais n'attira sérieusement son attention que lorsqu'elle eut atteint la grosseur d'une noix.

Dans un autre cas de Gross, le malade, repousseur en cuivre âgé de 37 ans, s'était blessé six ans auparavant à la face palmaire du médius de la main gauche, au niveau de la deuxième

phalange, avec une pointe en cuivre. Au bout de huit jours, la plaie était guérie et le malade reprit son travail; il y a dix-huit mois, c'est-à-dire quatre ans et demi après l'accident, à l'endroit même de la piqûre, se développa une grosseur qui atteignit bientôt le volume d'un gros pois, pour augmenter plus tard encore, en même temps qu'elle devenait assez douloureuse pour gêner cet ouvrier dans son travail. A l'examen la tumeur présente à son sommet un petit point noir qui est un pertuis, par lequel le malade avait exprimé, quelques jours auparavant, un long vermicelle d'une matière blanchâtre, analogue à du fromage blanc.

Le cas suivant, présenté par Poulet à la Société de chirurgie, n'est pas moins démonstratif : le malade raconte qu'il y a un an environ il s'est enfoncé un clou dans la paume de la main en tombant sur une planche; cet accident n'a eu aucune suite sérieuse, et la petite plaie a guéri simplement. Au bout de quelques mois, il a vu apparaître au niveau de la cicatrice une tumeur indolore qui a acquis insensiblement la grosseur d'une petite olive. Poulet, qui se déclare partisan de la théorie de la greffe profonde, s'est assuré expérimentalement que l'implantation de fragments de peau peut se faire par le mécanisme invoqué par son malade; « un certain nombre de recherches faites sur des mains de cadavre, avec un clou planté dans une planche m'ont démontré, dit-il, la possibilité de cette inclusion. »

Vous vous souvenez que, chez mon second opéré, la tumeur s'est développée sur le dos du pouce précisément au niveau d'une plaie contuse produite par un coup de marteau; l'apparition de la tumeur a suivi immédiatement la guérison de la plaie.

Quoi qu'en pense Lalitte, l'observation de Heydenreich me paraît tout à fait comparable aux précédentes : un ouvrier ajusteur, âgé de 36 ans, a vu se former une tumeur à la face palmaire de la deuxième phalange de l'index droit dans les circonstances suivantes : il y a dix mois, dans un moment où son doigt était fortement appuyé contre le manche d'un marteau, il ouva une sensation de forte piqûre à la face palmaire de la deuxième phalange de l'index droit. La douleur fut passagère et le malade ne sut à quoi l'attribuer. Cependant elle reparait chaque fois que cette région subissait une forte pression; environ un mois après, la deuxième phalange devint sensi-

blement plus grosse et plus dure. Puis le gonflement put être nettement localisé, et le malade s'aperçut de l'existence d'une petite tumeur, qui était indolente pendant le repos, mais gênait le maniement de l'outil et causait pendant le travail une cuisson assez vive. La tumeur continua ainsi à grossir petit à petit. Il y a deux mois, après quelques jours d'un travail plus pénible, le malade vit poindre à la partie latérale interne de la même phalange une seconde tumeur, dont l'accroissement fut plus rapide que celui de la première. C'était en réalité non pas une seconde tumeur, mais une sorte de diverticule de la première.

Le fait rapporté par Villar manque de détails précis; il y a eu un traumatisme, la main a été prise dans une machine, mais ce traumatisme fut suivi seulement de quelques plaies superficielles qui guérirent rapidement sans laisser la moindre trace; c'est à la racine du petit doigt de cette main que le malade découvrit, six ans plus tard, une grosseur du volume d'une tête d'épingle qui acquit peu à peu celui d'une aveline; il n'est pas certain dans ce cas que le siège de la tumeur correspondît à celui du traumatisme qui a précédé son apparition.

Quoiqu'il en soit voilà onze faits (celui de Rizet ayant trait à 2 tumeurs) plus ou moins précis dans lesquels l'apparition du kyste a été précédé soit d'une plaie par instrument tranchant (1 cas), soit d'une piqûre (5 cas), soit de plaies contuses (2 cas), d'une morsure (1 cas), ou enfin de la production d'une ampoule, ou d'un épanchement sanguin sous-cutané, probablement avec plaie; dix fois sur onze le siège de la tumeur est exactement celui du traumatisme et cette coïncidence est nettement indiquée dans les observations.

Nous aurons à discuter bientôt la nature des relations à établir entre les traumatismes et le développement des kystes des doigts, mais avant de quitter ce sujet j'ai à ajouter quelques mots encore.

La face palmaire des doigts et de la main est tellement exposée aux blessures de toute espèce, que bien souvent les accidents qui l'atteignent attirent à peine l'attention et sont bientôt oubliés; qui de nous ne s'est plus ou moins souvent coupé ou piqué les doigts et pourtant ne nous serait-il pas difficile dire exactement au bout de quelque temps où et comment chose s'est produite; ceci porte à croire que dans un bon nombre de nos cas un traumatisme a pu se produire avant le dé

loppement du kyste sans que le malade en ait gardé le souvenir exact; j'ajoute que dans plus d'un cas d'ailleurs l'interrogatoire ne paraît pas avoir été dirigé dans ce sens.

Un argument sur lequel Poulet a déjà appelé l'attention et qui a de la valeur certainement, est tiré de la profession des malades; fort souvent il s'agit, parmi nos porteurs de kystes des doigts, d'individus tout particulièrement exposés par leurs occupations aux blessures de la main. J'ai fait le relevé des professions indiquées dans les observations complètes, en voici le résultat: j'ai trouvé sur 20 cas dans lesquels l'indication est donnée: 8 soldats, cavaliers, ouvriers du génie ou volontaires, 1 repousseur en cuivre, 1 ajusteur, 1 horloger, 1 ouvrier en instruments de chirurgie, 1 médecin, 1 maréchal, 1 forgeron, 1 menuisier, 1 journalier, 1 porteur au chemin de fer, 1 garçon marchand de vin, enfin 1 employé d'administration; j'ajoute que parmi les soldats l'un était ancien forgeron. Ne sont-ce pas là des professions qui pour la plupart exposent aux blessures des doigts? il n'y a guère d'exception que pour l'employé, mais celui-ci précisément devait son kyste à une morsure de son chien. L'on objectera qu'il y a bien d'autres professions dans lesquelles les blessures des doigts sont fréquentes, l'on ne manquera pas de citer les cuisinières par exemple, qui fournissent au panaris par piqûre un si beau contingent, les anatomistes, les chirurgiens; il est facile de répondre à cette objection que précisément dans ces cas les conditions qui permettent au traumatisme de déterminer la formation de kystes n'existent pas, parce qu'il s'agit alors de blessures infectées et qui ordinairement suppurent.

Je résumerai les données étiologiques que je viens de vous soumettre de la façon suivante: les kystes des doigts se rencontrent de préférence dans les parties les plus exposées aux blessures (face palmaire, index); dans un bon nombre de cas il y a coïncidence de siège entre le lieu de développement du kyste et celui d'un traumatisme antécédent; les cas les plus démonstratifs sont ceux où il y a une plaie par instrument tranchant, contondant ou par piqûre; les kystes se rencontrent de préférence chez des individus particulièrement exposés par leur profession aux blessures des doigts; enfin les kystes peuvent se développer dans l'adolescence, l'âge adulte ou la vieillesse; nous en comptons 7 avant 22 ans contre 11 au delà de cet âge.

SYMPTÔMES. MARCHE. DIAGNOSTIC.

Les kystes épidermiques des doigts rentrent dans cette catégorie de productions pathologiques que l'on reconnaîtra d'emblée en général lorsque l'on connaîtra leur existence ; si dans la plupart des cas les observateurs sont restés dans le doute, ou ont pensé à des fibrômes, des kystes synoviaux, etc., c'est que jusque-là les kystes épidermiques n'avaient pas été suffisamment décrits ; ce qui le prouve c'est que Rizet par exemple, instruit par quelques faits, a établi plus tard facilement le diagnostic, que Poulet au courant de la question a soupçonné chez son malade l'existence de ce qu'il appelle un kyste dermoïde acquis et l'opération lui a donné raison.

Les kystes des doigts se présentent sous la forme de tumeurs lisses, régulières, arrondies ou ovalaires, et dans ce dernier cas leur grand diamètre est ordinairement parallèle à l'axe du doigt ; exceptionnellement ces tumeurs peuvent former un prolongement dirigé vers la face latérale du doigt ou l'espace interdigital ; elles prennent alors une forme en bissac.

La peau qui recouvre la tumeur, soulevée par elle, ne présente pas d'altération, sauf dans quelques cas un épaississement sous forme de durillon dont la formation s'explique facilement par les frottements et les pressions auxquels l'expose la saillie même de la tumeur, sauf aussi une coloration plus ou moins rosée quand le kyste est enflammé.

La tumeur dont la grosseur varie, comme je l'ai déjà indiqué, du volume d'un pois à celui d'une noix, mais ne dépasse pas en général celui d'une noisette, est tantôt parfaitement libre, mobile sous la peau, mobile sur les parties sous-jacentes ; tantôt plus ou moins adhérente soit au tégument, soit aux gaines tendineuses ; ces adhérences peu étendues d'ordinaire limitent un peu la mobilité ; mais la tension subie par les téguments soulevés peut produire le même résultat ; la peau épaisse des doigts, surtout dans certaines professions prête peu et la tumeur comprimée par cette peau dure sur les parties profondes se trouve plus ou moins fixée ; néanmoins en tout cas, en cherchant à pincer ou à plisser la peau, l'on constate ordinairement que la tumeur en est indépendante.

La consistance du kyste est le plus souvent dure et élastique

si bien que la première idée qu'éveille cette sensation est celle de fibrome ; exceptionnellement cette consistance peut-être pierreuse, mais cela tient alors à une transformation, à une infiltration calcaire du contenu kystique, dont je ne connais qu'un exemple, celui de Rizet ; dans quelques cas au contraire la consistance s'amointrit, la tumeur devient fluctuante ; j'entends que la fluctuation y devient évidente, facile à constater ; mais alors, ou bien la tumeur s'est ramollie par suppuration, ou bien elle a envoyé un prolongement dans le voisinage ; dans le cas observé par Heydenreich l'on éprouvait en pressant sur les deux parties de la tumeur une sensation de crépitation analogue à celle que fournissent les kystes synoviaux à grains riziformes. A part quelques cas, rares d'ailleurs, la tension de la poche ou l'épaisseur de ses parois s'opposent à ce l'on puisse constater de la fluctuation véritable ; c'est bien plutôt une sensation d'élasticité qui a fait soupçonner parfois, à Gillette par exemple, la vraie nature de la tumeur.

Généralement à son début et souvent pendant une longue période, le kyste ne donne lieu à aucune sensation pénible ; il peut même acquérir d'assez notables dimensions pour entraver les mouvements, s'opposer à la flexion complète, sans qu'il y ait autre chose qu'une gêne mécanique, mais non douloureuse. Cependant l'on peut dire que, assez fréquemment, l'évolution de la tumeur se divise en deux périodes, une période de latence, d'accroissement lent et d'indolence, et une seconde période d'accroissement plus rapide, de gêne mécanique, d'état douloureux et parfois enfin d'inflammation. Ce sont alors les pressions occasionnées par le maniement des outils comme chez mon horloger, comme chez l'ajusteur de Heydenreich et d'autres encore qui réveillent la douleur ; celle-ci paraît localisée dans la peau qui recouvre la tumeur ; elle est souvent comparée à une sensation de piqûre. Dans le cas de Villar la douleur paraissait s'irradier le long d'un trajet nerveux ; le kyste occupait la racine du petit doigt et le malade ressentait parfois des élancements douloureux le long du bord cubital de l'avant-bras.

Quelquefois, disais-je, la tumeur s'enflamme ; elle peut alors prendre son enveloppe et former un prolongement sous-cutané (Heydenreich) ou bien s'ouvrir à l'extérieur (Gross) ; l'on trouve alors les tissus voisins plus ou moins transformés par l'inflammation, et le contenu du kyste mélangé de globules de pus. La marche des kystes des doigts est donc caractérisée par un

accroissement graduel, pouvant à un moment donné subir une accélération notable; alors ou bien la tumeur est enlevée, ou bien, abandonnée à elle-même, elle peut finalement s'enflammer et s'ouvrir au dehors; dans ce dernier cas une communication peut s'établir avec l'extérieur et devenir permanente. Cette dernière terminaison est celle qui est indiquée dans une des observations de Gross; cette observation est assez particulière car le pertuis remarqué au moment de l'opération, existait auparavant, sans que l'on nous dise depuis quand; ses parois étaient tapissées d'un épithélium et l'on peut se demander s'il n'était pas le vestige persistant du traumatisme primitif dû à une pointe de cuivre. Un pertuis semblable paraît avoir existé chez le malade observé par Godlee; il y avait, dit cet auteur, au sommet de la tumeur un point noir, ce qui lui fait considérer le néoplasme comme un kyste sébacé; il s'agit du reste d'une simple mention et il n'est pas indiqué si par ce pertuis pouvait sourdre le contenu sous la forme d'un vermicelle blanchâtre comme chez l'opéré de Gross.

Enfin pour en finir avec les terminaisons, je rappelle que d'après un fait de Rizet qui n'est malheureusement pas suffisamment détaillé, la tumeur pourrait devenir stationnaire par calcification; l'analogie permet de regarder ce mode de terminaison comme très possible.

Comme on le voit le diagnostic ne sera pas à l'avenir très difficile pour le clinicien averti de l'existence de ces tumeurs. Leur siège à la face palmaire des doigts, leur forme régulière, leur consistance élastique et dure, leur indépendance complète ou presque complète de la peau et des tissus profonds, des gaines tendineuses en particulier, leur développement à la suite d'une plaie de date plus ou moins reculée, devront faire soupçonner leur nature; leur marche progressive mais très lente en tout cas pendant assez longtemps, puis plus rapide, sera un élément de plus pour le diagnostic; une ponction au bistouri laissant sortir le contenu caractéristique, ou l'évacuation de ce contenu par une ouverture spontanée ne laisseraient plus de doute. Si jusqu'ici la nature de la tumeur n'a été reconnue que pendant l'opération et a presque toujours été surprise pour l'opérateur, cela tenait, je le répète, à ce que l'existence de ces kystes épidermiques des doigts était presque complètement ignorée; c'est surtout avec les fibromes ou kystes synoviaux qu'il pourrait y avoir confusion.

TRAITEMENT.

Dès que les kystes des doigts ont acquis un volume suffisant pour gêner les mouvements, ou dès qu'ils sont devenus douloureux, il est indiqué d'en débarrasser les malades; fort heureusement avec les précautions voulues nous n'avons pas à craindre aujourd'hui de complications; attendre serait s'exposer à voir la tumeur, sous l'influence de son accroissement, des froissements qu'elle subit, être de plus en plus exposée à s'enflammer; il deviendrait alors plus difficile de la séparer des parties voisines par énucléation, et il faudrait, sous peine de laisser des parcelles de la paroi kystique, dépasser ses limites, pratiquer une opération plus compliquée et dans de moins bonnes conditions de guérison; opérer dans des tissus enflammés expose forcément, malgré toutes les précautions, à voir la plaie opératoire suppurer.

A priori étant donnée la constitution anatomique des kystes des doigts, il n'y a pas de doute que l'extirpation complète de la poche, contenu et contenant, ne soit le seul procédé qui mette à l'abri de la récurrence; comme cela est le cas pour les kystes sébacés et pour les kystes dermoïdes, la plus petite parcelle des couches épithéliales profondes suffit à donner lieu à la reconstitution d'un nouveau sac kystique. C'est du reste le procédé qui a été presque toujours adopté et avec raison. Dans un cas cependant, Guermonprez, obligé de se conformer au désir formel du malade, se borna à ouvrir le kyste et à évacuer son contenu; la plaie se ferma; huit jours après une pièce de fer tombe sur ce doigt qui s'enflamme, la cicatrice est ouverte et donne issue à une petite quantité de pus au milieu duquel se trouve un kyste sphérique du volume d'une petite cerise. L'année suivante le même forgeron se présente de nouveau; la tumeur s'est reproduite et cette fois elle est extirpée. Que veut dire ceci? d'abord que l'incision est insuffisante, j'ai dit d'ailleurs que Guermonprez n'avait pas eu le choix; en second lieu que l'inflammation de la poche, l'évacuation consécutive d'un kyste sphérique n'assure pas la guérison; les parties périphériques de la paroi kystique, les couches épithéliales actives n'ont probablement pas été éliminées; la couche cornée résistante seule s'était détachée comme elle se détache à la sur-

face d'un vésicatoire par une sorte de desquamation en bloc; rien dès lors d'étonnant que la tumeur se soit reproduite.

Il est fort probable que c'est à une extirpation incomplète que l'on doit attribuer la récurrence observée dans un des cas publiés par Demay; la première opération a été pratiquée par Ranse; la tumeur fut mise à nu par une incision profonde, des pressions latérales lui firent faire hernie à travers la plaie; on la saisit avec une pince et on détacha facilement les adhérences qui la retenaient particulièrement au niveau de l'insertion du tendon du fléchisseur profond; il est noté que dans ces manœuvres le kyste s'est ouvert sous les mors de la pince pendant que l'on détachait les adhérences, et, dans le flacon contenant la pièce remise à Demay, celui-ci trouva à côté du kyste deux petits fragments isolés formés d'épithélium; il est donc certain que la tumeur n'a pas été enlevée en bloc, de là à supposer que l'ablation a pu être incomplète il n'y a qu'un pas; il est donc bien probable que l'origine de la première récurrence est là. Il est moins facile de s'expliquer la seconde, la tumeur ayant été enlevée par Broca avec les tissus qui l'entouraient, mais la nature même de la dernière tumeur traitée par la cautérisation nous est inconnue: elle a été considérée par Gillet de Grandmont comme un névrome cicatriciel et elle était peut-être en partie kystique à ce qu'il semble, puisque sous l'escarre produite par le caustique s'écoula à un moment donné un liquide filant.

Sauf ces deux cas de Guermonprez et de Demay, l'opération consistant dans l'ablation de toute la tumeur a été suivie de succès, aucune récurrence n'est indiquée.

Ordinairement l'énucléation est facile, elle s'exécute comme celle des loupes; tout au plus a-t-on à disséquer parfois quelques adhérences profondes aux tendons ou à leur gaine, ou bien à circonscrire un fragment de peau à laquelle la tumeur est fixée. Dans le cas de Poulet, la tumeur enlevée, on s'aperçut qu'elle avait un petit prolongement sous-aponévrotique; on se borna à gratter ce pertuis et à laver la plaie avec la solution phéniquée forte; l'observation porte qu'il n'y eut pas de récurrence; il aurait certainement mieux valu extirper ce prolongement que se borner à le gratter, procédé à mon sens tout à fait insuffisant.

Dans les cas où la tumeur est ouverte et enflammée, il faut redoubler de précautions et enlever les tissus adhérents :

kyste ; le cas de Gross qui rentre dans cette catégorie ne paraît pas du reste avoir présenté de difficultés ; Heydenreich qui avait affaire aussi à un kyste enflammé dut se servir de l'instrument tranchant pour séparer la tumeur et son prolongement des parties voisines.

PATHOGÉNIE ET NATURE DES KYSTES DES DOIGTS.

Vous vous souvenez, Messieurs, des différentes opinions émises sur la nature des kystes des doigts et leur développement ; ces opinions peuvent se résumer ainsi : les uns les ont considérés comme des kystes par rétention ayant pour origine les glandes sébacées ou les glandes sudoripares, d'autres en ont fait des kystes dermoïdes, c'est-à-dire des tumeurs d'origine congénitale, enfin les derniers, considérant leurs rapports avec les traumatismes et les comparant aux tumeurs perlées de l'iris, y ont vu le produit de greffes traumatiques.

Il est évident que, les glandes sébacées n'existant pas à la face palmaire de la main ou des doigts, la première opinion n'est pas soutenable ; je n'admets nullement l'explication donnée par Küster et qui n'est pas autre chose qu'une pétition de principe : « les athéromes de la face palmaire de la main et des doigts, dit-il, paraissent être tout à fait extraordinairement rares, car ils ne sont signalés nulle part ; néanmoins je connais, d'après une communication orale de M. le médecin d'état-major Hahn un second cas analogue. Ces deux observations sont en réalité très frappantes, car l'on sait que la face palmaire de la main ne possède ni poils ni glandes sébacées ; cependant celles-ci doivent se présenter çà et là isolées, *comme ces observations le montrent* ; ces glandes aberrantes deviennent d'autant plus facilement malades qu'à la paume elles sont exposées à des traumatismes fréquents. »

Plusieurs auteurs anglais ont qualifié les kystes des doigts qu'ils observaient de kystes sébacés, mais sans toujours attribuer à ce terme d'importance au point de vue de l'origine des tumeurs ; leur contenu était pour eux de la matière sébacée et tout ; Godlee qui en a vu trois cas a remarqué dans le premier la présence d'un petit point noir comme on en voit souvent dans les kystes sébacés, il ne voit pas du reste comment se fait le développement d'un kyste sébacé dans cette région et ne peut l'expliquer.

Le président de la Société pathologique de Londres, Whitaker Hulke cherche à donner cette explication demandée : il dit qu'il y a plusieurs cas de kystes sébacés de la chambre antérieure de l'œil qui se sont développés à la suite de plaies pénétrantes de la cornée intéressant l'iris ; dans ces cas il semble probable qu'au moment de la blessure quelque glande sébacée a été transplantée sur l'iris ; cette théorie pourrait expliquer aussi, d'après lui, le développement de kystes sébacés à la face palmaire du doigt.

Le transport d'une glande sébacée dans l'épaisseur d'un doigt par un traumatisme, suppose que celui-ci a été double ; d'une part le doigt a été lésé et a laissé passer par effraction la glande transportée, d'autre part celle-ci a été empruntée à une région qui en possède, grâce à une autre blessure ; si le transport est facile à comprendre de la paupière à l'œil, il ne l'est plus du tout dans le cas des doigts, aucune glande ne se trouvant dans le voisinage de leur face palmaire ; l'explication paraît avoir été imaginée un peu à la légère, ou avoir été incomplètement donnée dans le compte rendu du *British medical journal* où je la lis.

Je note en passant que Hulke paraît avoir été le premier à entrevoir les rapprochements à faire entre les kystes des doigts et les tumeurs iriennes d'origine traumatique.

Nous ne pouvons donc admettre que nos kystes soient des kystes sébacés ; il n'y a pas de glandes sébacées dans la région, et le transport d'une glande empruntée à une autre partie est invraisemblable. Dans quelques cas cependant il pourrait y avoir quelque doute ; c'est d'abord celui de mon maréchal, mais quoique son kyste fût développé à la face dorsale, il siégeait dans une région absolument dépourvue de poils et était nettement consécutif à un traumatisme ; c'est aussi le cas de Villar, qualifié kyste sébacé parce qu'il était situé à la fois sur la face palmaire et sur cette partie de la commissure interdigitale qui répond à la face externe de l'auriculaire ; la fin de l'observation semble du reste indiquer que la tumeur était primitivement palmaire et s'était prolongée du côté de la commissure, et je ne vois aucune raison pour faire de ce cas un kyste sébacé puisqu'il est né dans une région dépourvue de glandes sébacées.

Les quelques doutes que l'on pouvait avoir sur ces deux cas ne me paraissent donc nullement justifiés ; d'ailleurs il restera même en retranchant ces deux faits, un nombre respectable d'observations concluantes.

Puisque je m'occupe en ce moment de la théorie glandulaire des kystes des doigts, il est à propos de dire quelques mots de l'idée émise par Demay au sujet de son second malade; j'ai déjà indiqué que l'auteur considérait la tumeur comme due à une altération des glandes sudoripares; il en fait un adénome sudoripare; je rappelle que la tumeur développée à la suite d'un traumatisme est enlevée d'abord par de Ranse, récidive, est extirpée une seconde fois par Broca, récidive encore, et est détruite par les caustiques; les deux pièces de de Ranse et de Broca ont été examinées par Demay; dans la première il trouve un kyste formé d'une couche conjonctive, et d'une couche épithéliale, et, tant dans l'une que dans l'autre, il est frappé de la présence d'îlots formés d'une matière amorphe granuleuse, parsemée d'énormes noyaux; il est porté à croire, malgré l'absence totale de conduit excréteur, qu'il s'agit d'une altération d'une glande sudoripare; ce qui le confirme dans cette opinion c'est l'examen de la seconde pièce; l'ablation a été faite largement, non par énucléation, mais par extirpation d'un fragment de tissus y compris la peau; cette fois on trouve un kyste épidermique présentant une paroi formée d'un épithélium pavimenteux stratifié à cellules crénelées comme dans les couches moyennes de l'épiderme et munies d'un noyau volumineux; ces cellules sont rangées en couches successives analogues à celles de l'épiderme normal et la cavité centrale renferme des cellules cornées; autour de ce kyste les glandes sudoripares sont altérées, les unes montrent des tubes hypertrophiés, les autres sont presque entièrement dégénérées et sont transformées en amas informes dans lesquels on ne distingue plus trace de tubes; l'on reconnaît à un plus fort grossissement que « le tissu conjonctif qui entoure ces glomérules est condensé de façon à former une sorte de coque fibreuse et que les tubes glandulaires ont complètement disparu. A leur place, dans l'intérieur de cette coque on aperçoit des amas amorphes au milieu desquels se montrent des éléments nucléaires, des cellules épithéliales desquamées. Le centre est à peu près vide. »

J'ai déjà dit les doutes que la description et les figures de Demay ont laissés dans mon esprit; en tout cas il m'est imposé d'y trouver en aucune façon la démonstration de l'origine sudoripare du kyste; si le premier renfermait un liquide qui est à l'abord comparé à celui des ganglions du poignet et plus loin altéré de bouillie granulo-graisseuse, contradiction embarrass-

sante, le second est rempli de cellules épidermiques cornées en desquamation; les altérations des glandes sudoripares sont reconnues au voisinage du kyste, celui-ci en est indépendant, il n'est pas question pour lui de vestiges de canal excréteur, et si réellement les glandes sudoripares sont en cause, je suis plus disposé à voir dans leurs modifications des altérations secondaires dues soit au développement du kyste, soit aux suites de la première opération. Vous vous souvenez que dans mon observation personnelle il y avait aussi des altérations des glandes sudoripares sans que rien permit d'y voir autre chose que des lésions accessoires.

La marche clinique des kystes des doigts, l'existence même d'une cavité kystique, la nature de son contenu, éloignent absolument ces tumeurs de celles qui ont été décrites par Verneuil et par Broca sous le nom de polyadénomes sudoripares et Demay n'est nullement justifié à faire rentrer son observation dans cette catégorie de faits.

Chavasse, de son côté, a émis l'hypothèse que sa tumeur perlée était née aux dépens d'une glande sudoripare; Gross dit avec raison : « la pathologie des glandes sudoripares est aujourd'hui bien connue et il nous semble douteux que les cellules épithéliales qui président à la sécrétion de la sueur puissent se transformer en cellules épidermiques cornées. » J'ajoute que jusqu'ici rien dans les examens histologiques connus ne permet d'accepter cette pathogénie, que d'ailleurs on ne s'expliquerait pas la situation variable des tumeurs; dans le cas de Poulet la tumeur avait un prolongement sous-aponévrotique; comment comprendre ce fait dans l'hypothèse de Chavasse?

Un bon nombre de nos observations sont intitulées kystes dermoïdes et c'est Rizet qui, le premier, si je ne me trompe, a adopté cette désignation; il ne donne du reste aucun argument en faveur de sa manière de voir et ses examens histologiques sont beaucoup trop sommaires pour avoir la moindre valeur démonstrative. C'est sous le même titre que sont désignées les observations de Polaillon, de Muron, de Heydenreich, de Kirmisson et de Guernonprez; Lalitte et Guernonprez surtout se sont attachés à défendre cette interprétation de la nature des kystes des doigts, en combattant l'hypothèse qui en fait de produits de greffes traumatiques; ils séparent du reste de kystes dermoïdes des doigts les tumeurs perlées décrites par Gross.

D'autre part, Lannelongue¹, dans son important et si intéressant *Traité des kystes congénitaux* nous dit : « le nombre de ces kystes des doigts qu'on pourrait considérer comme véritablement dermoïdes est très restreint; » il en distrait les tumeurs perlées et, d'élimination en élimination, il ne conserve que les observations de Polaillon, de Kirmisson et de Heydenreich qui lui paraissent plus probantes; il fait remarquer que dans aucun cas ces tumeurs n'ont fait leur apparition à la naissance ou même dans l'enfance, particularité qui leur est commune avec les tumeurs perlées; on le voit, Lannelongue si compétent en pareille matière est loin d'accepter sans réserves ces trois faits triés avec soin, comme absolument démonstratifs.

Je vais essayer de montrer que les arguments invoqués par les défenseurs de la nature dermoïde de nos kystes ne sont pas bien solides, que quelques-uns même sont inexacts.

Et d'abord le siège même des kystes des doigts correspond de beaucoup le plus souvent à leur face antérieure ou palmaire; ce n'est pas sur les faces latérales, mais sur la face palmaire qu'ils se développent; dans les deux observations dans lesquelles nous voyons la face latérale, ou la région de la commissure envahie, cet envahissement a été secondaire. Or, on admet généralement que les kystes dermoïdes ont pour siège d'élection certaines régions plus favorables que d'autres à un enclavement du feuillet ectodermique du blastoderme; ce sont celles où les fentes primitives par exemple disparaissent par soudure. A priori il semble qu'aux doigts c'est sur les faces latérales ou la commissure, dans les parties en un mot où se forment dans la palette primitive les échancrures qui dessinent à l'origine les appendices digitaux, que pourrait se produire l'enclavement, et nous ne voyons aucune raison, au contraire, pour que celui-ci s'effectue à la face palmaire. C'est une supposition par trop gratuite que celle avancée par Lalitte en ces termes : « Existe-t-il sur la face palmaire une gouttière qui se comble par la soudure de ses deux bords libres? nous l'ignorons. Si elle existait il serait facile d'expliquer par la soudure prématurée des bords, l'inclusion d'un cul-de-sac cutané, qui tard perdrait toute connexion avec la peau du voisinage. »
 n'indique que cette hypothèse ait le moindre fondement,

LANNELONGUE et ACHARD. *Traité des kystes congénitaux*. Paris, 1886.

et il faut bien accorder que les kystes des doigts se développent précisément dans la partie de ces organes la moins favorable à la formation d'un enclavement de l'ectoderme. Il en est absolument de même en ce qui concerne les quelques cas de tumeurs kystiques de la paume de la main.

Les kystes dermoïdes sont des productions embryonnaires, comme on sait ; à la naissance leur petit volume peut expliquer qu'ils ne soient pas remarqués, mais c'est ordinairement pendant l'enfance que l'on s'aperçoit de leur présence ; d'après Lannelongue, pour les kystes siégeant dans des régions superficielles, aisément accessibles, comme la queue du sourcil par exemple, la congénialité n'est pas contestée, bien que ces kystes ne soient souvent remarqués que vers l'âge de sept ou huit ans : « les faits sont nombreux dans lesquels la congénialité est certaine et le plus souvent, lorsqu'elle n'a pas été notée, c'est du moins pendant l'enfance que la tumeur a pour la première fois appelé l'attention. » Or, les tumeurs qui siègent à la face palmaire des doigts ne peuvent tarder, malgré leur petit volume, à se faire remarquer, la moindre saillie anormale devra frapper bien plus dans cette région que dans toute autre, par le fait de la destination de ces organes au toucher et à la préhension ; mais précisément nous ne connaissons pas aujourd'hui un seul exemple de kyste des doigts qui ait été remarqué avant l'âge de 15 ans et sur l'ensemble de nos observations comprenant, il est vrai, des kystes épidermiques des deux variétés. Je n'en trouve que 7 qui aient été observés pour la première fois entre 15 et 22 ans. Cela est d'autant plus étonnant que dans plusieurs cas il s'agit de militaires qui n'auraient pas manqué de faire valoir la présence d'une tumeur d'un doigt, si petite fût-elle, ou d'individus astreints à manier différents outils ou instruments, et par conséquent mis en quelque sorte par leurs occupations sur la trace d'une tumeur des doigts.

Si Lalitte se base pour faire des kystes des tumeurs dermoïdes sur le fait que dans cinq de ses observations l'apparition de la tumeur a eu lieu au commencement de l'âge adulte, il n'y est pas justifié ; en rassemblant un plus grand nombre d'observations, en n'éliminant pas les tumeurs perlées, on arrive à se convaincre que dans la majorité des cas au contraire la tumeur a apparu tardivement ; d'ailleurs l'âge de développement des kystes dermoïdes n'est pas l'âge adulte, mais l'adolescence, l'époque de la puberté (Lücke) ; l'argument tiré de l'âge b

loin d'amener à considérer nos tumeurs comme des kystes dermoïdes, tend au contraire à les en séparer.

La même insuffisance dans le nombre des observations a amené Lalitte à interpréter dans un sens favorable à son hypothèse, un fait beaucoup plus rare proportionnellement qu'il ne l'a avancé ; dans deux cas celui de Desprès et celui de Kirmisson, on a remarqué chez les malades la présence d'une autre tumeur considérée comme dermoïde ; deux fois sur huit, c'est-à-dire dans le quart des cas d'après Lalitte, cette coïncidence aurait eu lieu ; mais le cas de Desprès est seul concluant, le malade ayant été opéré pour un kyste dermoïde du sourcil ; celui de Kirmisson l'est moins, car la tumeur n'a pas été enlevée et l'auteur dit simplement que son malade portait une petite tumeur, probablement de même nature (c'est-à-dire dermoïde) dans la région parotidienne gauche. Il ne nous reste donc qu'un fait certain, celui de Desprès ; mais même en considérant celui de Kirmisson comme authentique, cela fait en face d'un ensemble de 32 observations, une proportion bien faible et tout à fait insuffisante pour en faire un argument de quelque valeur.

En face de la théorie traumatique, de l'hypothèse d'une greffe accidentelle, et de ce fait que dans plusieurs cas le développement des kystes a suivi un traumatisme, que le siège du kyste a été celui de la blessure, les partisans de la nature dermoïde des kystes des doigts ont dû chercher à interpréter à leur façon l'action de ces traumatismes ; Guermonprez en particulier nous dit : « De notre temps, où l'élément traumatique est parfois admis, sans être parfaitement constaté, absolument prouvé, il n'est pas mauvais de remarquer l'absence de cause véritablement vulnérante. Le travail professionnel n'est donc pas une cause proprement dite des kystes dermoïdes des doigts. Chez un sujet prédisposé, il peut être l'occasion du développement de la tumeur. Chez un sujet déjà porteur d'un kyste dermoïde du doigt, il peut déterminer l'inflammation de ce kyste. En aucun cas, il ne peut y avoir assimilation complète avec une blessure contractée par le fait d'un travail professionnel. »

« Il est vrai que dans un bon nombre de cas aucun traumatisme positif ne se trouve signalé, et peut-être dans quelques-uns parce que l'interrogatoire n'a pas été dirigé sur ce point, on ne peut contester que dans une proportion respectable d'observations on voit la tumeur se former après le trau-

matisme (11 fois), et précisément au siège de la blessure (10 fois), que plusieurs fois il est expressément indiqué que le kyste siège en un point marqué d'une cicatrice, qu'il est même quelquefois adhérent à cette cicatrice. Est-il raisonnable de supposer que pour une affection aussi rare que les kystes des doigts, le hasard ait fait que 10 fois une blessure eut été produite précisément, exactement au point où une inclusion embryonnaire était là toute prête à se développer, n'attendant en quelque sorte que cette incitation pour former un kyste dermoïde ?

Il est donc impossible d'admettre l'interprétation de Guermontrez ; et comme nous le verrons la coïncidence de siège d'une blessure et d'un kyste du doigt nous oblige à en chercher une autre.

La structure des kystes des doigts est-elle celle des kystes dermoïdes ? Il nous faut examiner cette question aussi, quoiqu'elle n'ait pas toute l'importance qu'il semble au premier abord.

Cependant remarquons que dans plusieurs de nos observations la tumeur était adhérente à la peau, si bien qu'il a fallu réséquer une partie des téguments ; ce n'est pas ce qui arrive généralement pour les kystes dermoïdes, ceux-ci sont plutôt en connexion plus intime avec les parties profondes, le périoste par exemple pour les kystes de la queue du sourcil, et ceci est très probablement en rapport avec leur mode de production ; dans certains cas il est vrai que l'on a aussi signalé pour les kystes des doigts des adhérences profondes avec la gaine du tendon, ou le tendon lui-même, à la troisième phalange, mais ces adhérences ont toujours été facilement disséquées ; jamais on n'a dû se servir des ciseaux comme cela arrive souvent pour les kystes dermoïdes ; dans un seul cas la tumeur n'a pu être énucléée et l'on a dû la disséquer avec l'instrument tranchant, mais c'est qu'elle était enflammée (Heydenreich).

Le contenu des kystes des doigts est semblable à celui des kystes dermoïdes, il est formé d'une masse pâteuse, demi-liquide, blanche ou jaunâtre, formée de cellules épidermiques, de graisse, de cholestérine ; jamais, il est vrai, l'on n'y a trouvé de poils, mais cela n'aurait rien d'étonnant dans l'hypothèse d'une inclusion embryonnaire ; celle-ci se produisant dans une région qui n'est pas destinée à porter des follicules pileux, serait contraire à la théorie admise de rencontrer ceux-ci dar

la tumeur. Le contenu donc ne présente aucune particularité saillante donc nous puissions tirer parti.

Il n'en est pas tout à fait de même du contenant, de la paroi kystique. Remarquons d'abord que, tandis que les kystes dermoïdes typiques représentent un petit sac de peau, composé d'un revêtement épidermique et d'un derme plus ou moins complet, avec ses papilles et ses glandes, nous sommes loin de retrouver dans nos tumeurs une structure aussi complexe; les papilles y ont été rencontrées une seule fois et dans une partie restreinte seulement de l'une des tumeurs; les glandes sébacées manquent ainsi que les poils, ce qui n'a rien d'étonnant, les glandes sudoripares font aussi défaut, ce qui est plus surprenant pour une région qui en est si bien pourvue; nous avons vu en effet que dans aucun des cas où des glandes sudoripares dégénérées ont été rencontrées au voisinage de la paroi kystique l'on n'a pu démontrer qu'elles lui appartinssent; enfin le derme lui-même peut faire défaut ou bien être réduit à quelques vestiges d'un tissu conjonctif délicat qui a perdu tous les caractères du derme.

Il est vrai de dire que les kystes dermoïdes sont susceptibles d'assez grandes variations dans leur structure, que les glandes, les papilles peuvent y manquer, et qu'à côté des kystes dermoïdes proprement dits, quelques auteurs ont cherché à faire une place pour des tumeurs épidermoïdes d'origine congénitale¹.

La question de la véritable nature et de l'origine des kystes des doigts ne peut donc être tranchée par leur étude histologique; les quelques remarques que je viens de faire au sujet de la structure des kystes des doigts ne sont qu'un léger appoint aux objections plus sérieuses que m'a fournies l'étude des caractères cliniques de ces tumeurs contre l'opinion de ceux qui y voient des kystes dermoïdes. Si comme je le crois les kystes des doigts ont pour origine une inclusion traumatique, il n'y aurait rien de très étonnant à ce que leur structure fût analogue à celle des kystes dermoïdes dont l'origine est une inclusion embryonnaire.

Voyons maintenant sur quels arguments s'appuie la théorie

¹ Voir à ce sujet : Felix FRANKE. Ueber Atherome besonders mit Bezug auf seine -bung. *Archiv für klin. Chir. von Langenbeck*, XXXIV Bd., 3^e H.

traumatique des kystes des doigts, celle de la greffe profonde (Gross).

Le premier qui ait entrevu cette théorie me paraît être Hulke, mais les quelques mots de lui que j'ai cités avaient probablement passé inaperçus, lorsque Gross fut ramené à la même hypothèse par l'observation de ses deux malades ; il y était préparé par l'étude qu'il avait faite autrefois de la pièce de tumeur perlée de l'iris de Monoyer. Retrouvant dans ses deux tumeurs des doigts la même structure, il fut naturellement amené à supposer que le mode de formation était le même. Voici du reste ses propres paroles : « La formation des tumeurs perlées de l'iris par greffe irienne étant un fait parfaitement démontré, ce mode de développement ne serait-il pas applicable aux tumeurs perlées observées dans d'autres organes ? A priori, l'hypothèse d'une greffe épidermique profonde semble bien admissible pour expliquer l'origine des deux tumeurs que nous avons rencontrées. Dans les deux cas, l'apparition de la tumeur a succédé à un traumatisme du doigt. Dans plusieurs des observations présentées par Rizet, le traumatisme est également noté dans les antécédents. N'est-il pas permis, dès lors, d'admettre qu'une petite parcelle de la couche de Malpighi ait été refoulée, enfouie sous le derme dans le tissu cellulaire sous-jacent ? Continuant à végéter, elle a donné naissance à des cellules épidermiques qui se sont ultérieurement groupées en perle épidermique absolument comme dans la greffe irienne consécutive au traumatisme de la cornée. »

Les tumeurs perlées de l'iris qui présentent la plus grande analogie de structure avec celles des doigts sont essentiellement formées de cellules épidermiques tassées les unes contre les autres ; quelquefois la tumeur est entourée d'une mince couche de tissu conjonctif, quelquefois elle est creusée dans son centre d'une cavité remplie de bouillie athéromateuse ; ces tumeurs englobent quelquefois des cils coupés, ou bien l'un de ceux-ci entier cette fois plonge son bulbe dans le centre de la masse ; à l'œil nu ce sont de petites perles blanchâtres ou brillantes appliquées sur l'iris ou vers son bord.

Hulke avait déjà fait remarquer en 1869 que dans un grand nombre de cas de kystes de l'iris il y avait eu une lésion mécaque et que le kyste pouvait provenir de ce qu'une partie de la membrane de Descemet, arrachée de la face postérieure de la cornée, a été entraînée contre l'iris à la façon d'un corps étranger

mais c'est à Rothmund qu'est due une hypothèse que les faits expérimentaux ont justifiée depuis; en 1872 Rothmund, s'appuyant sur le fait que les tumeurs perlées de l'iris se développent souvent à la suite de plaies pénétrantes de la cornée, supposa que leur formation pouvait être due à l'introduction dans l'œil par la blessure de petits fragments de peau arrachés soit aux joues, soit aux paupières.

Cette supposition combattue d'abord assez vivement par Monoyer, suscita un certain nombre de recherches expérimentales dues à von Dooremale (1873), Goldzieher (1874), Schweining (1875), Hosch, de Bâle (1880-81); de son côté Masse sans connaître ces recherches faites à l'étranger était arrivé par la voie expérimentale à des résultats probants, qui se trouvent consignés dans deux communications faites à l'Académie des sciences le 28 mars 1881 et le 20 janvier 1883, dans une communication faite au Congrès français de chirurgie, le 9 avril 1885, et dans un travail important comprenant tous les faits relatifs à cette question¹, travail auquel j'ai emprunté les renseignements qui précèdent.

Le professeur de Bordeaux rassembla toutes les observations qu'il put trouver dans la littérature, s'aïda de l'expérimentation sur les animaux et montra que les tumeurs perlées de l'iris peuvent réellement se former par greffe de fragments épithéliaux sur cette membrane. L'étude clinique lui montra que dans un grand nombre des cas de kystes ou de tumeurs perlées on pouvait retrouver un traumatisme avec plaie pénétrante de la cornée; la présence de cils dans la chambre antérieure de l'œil dans un certain nombre d'observations, prouve que de petites parcelles de tissus peuvent être arrachées aux parties voisines de l'œil et à l'œil lui-même par l'instrument qui produit le traumatisme de la cornée et qui les introduit avec lui dans la chambre antérieure de l'œil. Les petites parcelles de tissus qui pénètrent ainsi dans la chambre antérieure de l'œil peuvent se greffer sur l'iris et donner naissance à de véritables tumeurs.

Dans plusieurs cas on a vu soit un cil coupé englobé dans une tumeur perlée de l'iris, soit un cil entier y être plongé par bulbe.

¹ MASSE. Kystes, tumeurs perlées et tumeurs dermoïdes de l'iris. Rôle du traumatisme et de la greffe dans la formation de ces tumeurs. Paris, 1885, Masson.

Les expériences faites par Masse sur des lapins en introduisant dans la chambre antérieure de l'œil des lambeaux de conjonctive, des lambeaux de peau, des fragments de cornée ont donné lieu à la production soit de petits kystes, soit de tumeurs perlées; des cils munis de leur follicule peuvent également se greffer sur l'iris. Les cellules des follicules pileux deviennent, d'après Masse, le germe de véritables tumeurs épithéliales.

Hosch en portant sur l'iris de petites particules de peau avec leurs poils a vu plusieurs fois se former un gros kyste recouvert d'une couche régulière d'épithélium pavimenteux et rempli d'un contenu cholestatique.

Il est intéressant de noter la formation expérimentale dans l'œil d'un kyste épithélial à partir d'un fragment de tumeur épidermique. — On a vu également se former dans l'œil des kystes épithéliaux dans les cas de tumeurs épidermiques des doigts. — Ces faits sont en accord avec ceux observés dans les kystes épithéliaux des doigts.

La théorie de Rothmann est prouvée, par ces faits, définitivement admissible pour ce qui concerne les tumeurs perlées de l'œil. — Est-elle également applicable aux kystes épidermiques des doigts?

En ce qui regarde l'étiologie, je vous ai montré que dans un nombre important de faits la tumeur a été précédée, à plus ou moins longue échéance, d'une blessure siégeant exactement au point occupé plus tard par le kyste; dans un seul cas sur onze nous ne savons pas s'il y avait coïncidence de siège; dans les dix autres elle est affirmée de la façon la plus formelle. L'intervalle indiqué entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur a beaucoup varié, mais cet intervalle, fut-il même de plusieurs années, n'aurait rien de contraire à l'hypothèse de la greffe profonde; « il a fallu quelquefois, dit Armaignac dans une communication sur les kystes et les tumeurs perlées de l'iris, un an, deux ans, huit ans, vingt-huit ans même dans une observation de M. de Wecker pour qu'un kyste ou une tumeur perlée se développât après un traumatisme, » et dans d'autres cas l'apparition de la tumeur a suivi de beaucoup plus près la blessure; il n'y a pas de raisons pour que les choses se passent d'une façon différente aux doigts.

Je vous ai rendu attentifs à ce fait qu'un grand nombre de malades observés appartenaient à des professions les exposant particulièrement aux blessures des doigts, et c'est un argumen

en faveur de la théorie que nous discutons ; mais je vous ai fait remarquer aussi que nous sommes en quelque sorte, tous tant que nous sommes, exposés à mainte blessure dans cette région ; comment se fait-il alors, dira-t-on, que les exemples de kystes des doigts soient si rares ? Cette rareté me semble s'expliquer assez facilement ; pour qu'une greffe s'effectue il faut deux conditions, d'abord il faut qu'un fragment cutané ou épidermique soit arraché et entraîné dans les parties profondes, il faut en second lieu qu'il reste dans ces tissus profonds et qu'il y adhère et continue à vivre. La première condition n'est pas réalisée facilement par les coupures franches, par les piqûres produites par un instrument bien acéré, les tissus sont divisés mais non morcelés ; mais précisément nous voyons dans nos observations que les kystes d'origine franchement traumatique ont succédé à un coup de marteau, à une plaie produite par la pression d'une baïonnette, à une morsure de chien, à une blessure produite en fendant du bois, à une chute sur un clou, à une piqûre par une pointe de cuivre, une seule fois à l'incision d'un phlegmon, une fois la tumeur a succédé à une piqûre et enfin dans le cas de Heydenreich elle a été précédée d'une sensation de piqûre.

Poulet, à l'occasion du malade blessé par un clou, a fait quelques expériences avec des mains de cadavre qu'il faisait frapper sur un clou planté dans une planche et il a constaté l'introduction réelle par ce mécanisme de fragments de téguments dans les parties profondes.

Ce sont donc certains traumatismes produits particulièrement par des instruments mal affilés ou peu acérés qui réalisent les conditions les plus favorables à l'introduction de greffes. Mais il ne suffit pas que le fragment de tissu soit introduit, il faut qu'il reste en place et se fixe et pour cela il faut une plaie plutôt étroite, irrégulière, qui ne permette pas au sang qui s'écoule d'entraîner le fragment ; il faut encore que cette plaie guérisse sans suppuration, que le fragment implanté lui-même ne joue pas le rôle d'un porteur d'infection ; il faut enfin que ce fragment comprenne dans son épaisseur des éléments vivants, c'est-à-dire pour le moins les cellules de la couche profonde de l'épiderme, la couche de Malpighi. Si la plaie suppure, le fragment sera expulsé mécaniquement et, d'ailleurs altéré lui-même, il ne pourra adhérer ; si le fragment infecte la plaie primitivement ou tardivement, avant son occlusion ou après, le

même résultat se produira, suppuration et expulsion; enfin si le fragment ne comprend que la couche cornée de l'épiderme, il ne pourra se souder avec les tissus voisins.

C'est très probablement ce qui était arrivé au malade dont Guermonprez donne la curieuse observation comme un argument contre l'hypothèse de la greffe : « Nous avons observé, dit-il, un phlegmon circonscrit de la paume de la main, dont la cause n'avait pu être déterminée. L'ayant ouvert, nous en avons immédiatement retiré un fragment d'épiderme très épais, très blanc comme après une macération prolongée, enroulé sur lui-même dans le sens longitudinal, et dont l'étendue de surface était d'un et demi à deux centimètres carrés.

« Le patient fut très étonné de notre affirmation relativement à l'impossibilité du développement spontané de ce corps étranger.

« Interrogé sur une longue cicatrice distante de 15 millim. de la plaie chirurgicale que nous venions de pratiquer, il se ressouvint, alors seulement, d'une plaie déterminée par un tesson de bouteille et dont la date, qu'il ne peut préciser, remontait à plus de quinze ans. La cavité phlegmoneuse, explorée aussitôt, ne permit de trouver aucun débris de verre. Le pansement de Lister fut appliqué et la guérison obtenue quelques jours plus tard, sans aucun accident notable.

« L'examen au microscope confirma ensuite la nature épithéliale du fragment qui avait causé ce phlegmon. »

Le malade avait 18 ans au moment de l'accident, il était charpentier-menuisier; ne peut-on pas supposer que le fragment épidermique emprunté à la main calleuse de l'ouvrier était uniquement composé des couches cornées, et que bien que toléré par les tissus, il y a séjourné comme un corps étranger, jusqu'au moment où le phlegmon a déterminé son élimination. De nombreuses expériences faites par moi-même autrefois et par d'autres ont montré que pour qu'une greffe épidermique adhère et vive, il faut qu'elle contienne les couches profondes de l'épiderme; l'observation de Guermonprez n'a donc pas dans la discussion présente la valeur qu'il lui attribue.

Si nous réfléchissons aux conditions multiples dont la réunion est nécessaire pour la réussite de la greffe accidentelle, si nous réfléchissons combien il doit être rare qu'un fragment de téguments souvent malpropres de la main soit toléré par parties profondes, et n'y provoque pas de suppuration, il

nous sera pas difficile de comprendre que malgré le nombre incalculable de blessures qui atteignent les doigts, celui des kystes par greffe soit au contraire si petit.

Mais encore faudrait-il démontrer que la greffe peut se faire dans le tissu cellulaire sous-cutané comme elle se produit dans l'œil, et qu'elle peut donner lieu à la production de kystes épidermiques ou de tumeurs perlées; il existe dans la science un bon nombre de recherches sur l'implantation de tissus normaux ou pathologiques, je rappellerai les expériences de Conheim et Maas, de Léopold, de Zahn; mais je me bornerai à vous indiquer celles que Masse a entreprises à la suite du travail de Gross sur les tumeurs perlées des doigts; ces expériences ont été faites sur des rats.

Dans une première série de recherches, l'auteur introduisit dans la cavité abdominale de rats blancs un peu jeunes des segments de membres supérieurs ou inférieurs, des portions de queue, des lambeaux de peau enlevés à d'autres jeunes rats blancs qui venaient de naître. Au bout de deux mois et demi environ, l'on trouvait en ouvrant la cavité abdominale que sur différents points du péritoine, sur le mésentère, sur l'épiploon les greffes étaient transformées en kystes à parois résistantes renfermant un contenu caséeux et jaunâtre; ces kystes renfermaient du pus, de la graisse, des cristaux de cholestérine, des cellules épidermiques et des poils; ils représentaient, d'après Masse, le type parfait de la tumeur dermoïde.

Dans une autre série d'expériences, des lambeaux de peau de jeunes rats nouveau-nés furent introduits dans la peau de rats blancs et l'on vit se former de véritables tumeurs perlées sous-cutanées.

On a reproché à ces expériences d'avoir été faites sur des animaux jeunes, et avec des tissus empruntés à des animaux nouveau-nés, d'avoir été pratiquées dans des conditions trop particulières pour permettre des déductions relatives aux kystes des doigts; je ne conteste pas le fait, mais si l'on veut bien se rappeler que chez l'homme, les greffes épidermiques ou dermo-épidermiques réussissent quel que soit l'âge du sujet greffé et de celui qui fournit la greffe, on sera amené à conclure que qui se passe à la surface d'une plaie bourgeonnante ou ne plaie fraîche, peut aussi bien se passer dans la profondeur, et que la question d'âge est certainement beaucoup moins importante pour la greffe d'épiderme que pour celle d'au-
*issus.

La possibilité de la greffe profonde est donc démontrée, mais il est assez singulier de voir cette greffe se transformer en un globe perlé, ou en un kyste clos de toute part; Monoyer avait cru trouver dans cette forme de la tumeur un argument contre la théorie de Rothmund; il faisait remarquer que les greffes faites à la surface d'une plaie s'étendent en surface, sans avoir la moindre tendance à se transformer en masses sphériques pleines ou creuses. Les faits que je viens de citer font tomber cet argument.

Le travail de Kauffmann¹, que j'ai déjà indiqué plus haut, montre aussi qu'un fragment de tégument enclavé sous la peau se transforme peu à peu en une tumeur kystique; l'auteur, cherchant à se mettre autant que possible dans les conditions où se produit l'enclavement embryonnaire, a imaginé l'opération suivante à laquelle il donne le nom d'encatarrhaphie: sur la crête d'un coq, il dessine avec le bistouri un lambeau tégumentaire de forme ovalaire de 5 à 10 millim. de longueur, de 2 à 4 millim. de largeur; puis il ramène par-dessus ce lambeau les bords de la plaie qui sont soigneusement suturés; de cette façon le lambeau se trouve enclavé dans la profondeur, mais il est resté en continuité avec les vaisseaux qui l'abordent par sa face profonde.

En sacrifiant les animaux en expérience à différentes périodes, on voit les bords du lambeau se recourber peu à peu, venir à la rencontre l'un de l'autre par le fait d'une production épithéliale et finalement se rejoindre; alors se trouve constitué un véritable kyste épidermique, un athérome comme dit l'auteur. C'est en étudiant ses nombreuses préparations que l'auteur a reconnu la présence, au voisinage du lambeau enclavé, de plus ou moins nombreuses cellules géantes probablement formées aux dépens de l'endothélium des vaisseaux sanguins; en tout cas les figures que ces amas forment ne peuvent être dues à des altérations glandulaires, aucune glande n'existant dans la région.

Il n'est pas invraisemblable de supposer que chez l'homme la pression brusque d'un instrument demi-mousse puisse parfois refouler dans les parties profondes un lambeau tégumentaire non complètement séparé, et qu'il ne se produise alo

¹ D' E. KAUFFMANN. In Bonn. Ueber Encatarrhaphie von Epithel. *Vireh. Arch.* XCVII Band, p. 236. 1884, Berlin.

accidentellement dans un doigt, ce que Kaufmann a obtenu expérimentalement dans la crête du coq.

De tout ce que je viens de dire il me semble résulter positivement que la formation des kystes des doigts s'explique facilement par l'hypothèse de la greffe traumatique, que pour ma part j'adopte sans hésitation pour les cas assez nombreux où un traumatisme a été produit au siège même de la tumeur développée ultérieurement.

Sans oser affirmer qu'il n'existe pas de cas de kystes dermoïdes des doigts ou de la paume de la main, je constate que parmi nos observations il n'en est aucune qui soit démontrée de cette nature.

La présence de papilles dans un cas devrait-elle peut-être faire adopter pour ce fait isolé l'origine embryonnaire ? Je ne crois pas impossible de rencontrer des prolongements papillaires même dans un kyste d'origine traumatique, le mode de production des kystes traumatiques étant en somme très analogue à celui des kystes dermoïdes congénitaux ; l'absence de faits plus nombreux doit cependant imposer la réserve, et je considère ce cas comme douteux, jusqu'à nouvel ordre.

Dans le cas où aucun traumatisme n'a été signalé, faut-il rejeter la théorie de la greffe d'une façon absolue ? je réponds négativement parce que souvent le traumatisme n'a pas été recherché, parce que d'ailleurs il peut avoir été oublié par le malade, parce que la région y est constamment exposée et plus que tout autre. En un mot, je suis disposé à croire que la théorie de la greffe est la vraie explication des kystes épidermiques des doigts que je viens d'étudier.

En terminant j'ai à me justifier d'avoir réuni dans mes observations les cas de kystes épidermiques proprement dits, et ceux de tumeurs perlées ; j'ai déjà indiqué dans le chapitre de l'anatomie pathologique qu'il existait entre ces deux variétés des transitions ; je vous ai montré depuis que le traumatisme a joué son rôle dans l'une comme dans l'autre, que ces tumeurs ont les mêmes sièges, les mêmes connexions, la même marche, les mêmes terminaisons possibles ; les unes et les autres peuvent suppurer, et pour le dire en passant dans les uns comme les autres on trouve ordinairement une cavité centrale, une débris épithéliaux, de graisse, de cholestérine ; les expériences sur les animaux ont permis d'obtenir soit des tumeurs perlées iriennes ou sous-cutanées, soit des kystes épider-

miques ressemblant aux kystes dermoïdes. Je me crois donc en droit de ne voir là que deux variétés d'un même processus.

Quant à rechercher pourquoi l'épiderme greffé évolue tantôt d'une façon, tantôt de l'autre, je ne le ferai pas, pour la très excellente raison que je n'en sais rien absolument ; on peut se demander si c'est à la constitution du lambeau dermo-épidermique ou épidermique, à sa situation, à sa greffe proprement dite ou à son refoulement que peut-être est due cette différence d'évolution ; l'expérimentation et la clinique pourront peut-être répondre plus tard.

Quant à faire des tumeurs perlées des doigts une espèce à part, à les rapprocher comme Gross des épithéliomas perlés, à les séparer des kystes d'apparence dermoïdes, je ne crois pas que cela soit justifié. Les épithéliomas perlés forment d'abord une classe de tumeurs assez mal définie, interprétée de façons variables suivant les auteurs, mais le peu que j'en connais montre que ce sont des productions stationnaires, non progressives comme celle des doigts, solides, sans cavité centrale, formées d'une accumulation de perles épidermiques reliées par un tissu conjonctif dense ; il me semble que c'est par une analogie forcée que l'on en a rapproché les tumeurs perlées de l'iris et des doigts simplement à cause de la disposition des cellules épidermiques, aplaties et tassées ; faire d'une tumeur ramollie dans son centre, creusée d'une cavité et formée de parois de un, de deux millimètres d'épaisseur, une perle épidermique gigantesque, c'est forcer la comparaison.

Quoiqu'il en soit, les tumeurs perlées des doigts présentent au point de vue étiologique, symptomatologique et pathogénique des rapports si étroits avec les autres kystes épidermiques des doigts que j'ai cru devoir en faire une seule classe de tumeurs.

ERRATUM. — N° 3, p. 132, au lieu de : OBS. I, Descombes, Auguste, 67 ans, lisez : OBS. I, Descombes, Auguste, 64 ans.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

F. RIZET. *Archives générales de médecine*, 1866, vol. II, p. 615.

I. — Kyste du doigt indicateur gauche.

En mars 1854, le sieur Schayer du 2^{me} lancier, se présente pour examiner son index gauche dont il souffre depuis quelque temps, r

surtout depuis deux ou trois jours. Au milieu de la face palmaire de la phalangette, grosseur saillante, demi-molle, mobile, d'aspect nacré; depuis longtemps le malade gratte ou enlève au rasoir l'épiderme sur la bosse. R. croit à un abcès à cause de la fluctuation; ponction au bistouri, issue d'une substance analogue à du suif avec quelques grains durs; alors extirpation du kyste à parois assez épaisses, blanchâtres et très lisses, d'un volume à peu près égal à celui d'une noisette, sans connexion avec le fléchisseur. Guérison en deux jours.

(*Ibidem.*)

II. — Kyste de l'éminence thénar de la main droite.

Müller, sapeur du génie se présente le 19 février 1865 pour une tumeur non douloureuse de la main droite, datant de six mois, survenue sans cause. Entre l'opposant et l'abducteur du pouce, tumeur du volume d'une aveline, ovale, mobile, indolente; mouvement de préhension gênés.

Enucléation facile du kyste sans adhérence avec les muscles. Contenu ressemblant soit à du riz cuit, soit à du suif épais; paroi kystique feu-trée assez résistante.

Guérison par première intention.

MURON. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1868, p. 539.

III. — M. Muron montre un kyste dermoïde de la face palmaire de la main, enlevé par M. Trélat à Saint-Louis. Ce kyste développé chez un homme de 40 ans, datait de six à sept ans. Il contenait un liquide puriforme et ses parois, formées de lamelles superposées, le font ressembler à la tumeur perlée, et sont constituées par des cellules épithéliales aplaties entremêlées de tissu conjonctif.

GILLETTE. *Gazette des Hôpitaux*, 1875, p. 854.

IV. — Jeune fille d'une vingtaine d'années, service de Cruveilhier; tumeur indolente située à la partie antérieure de la deuxième phalange de l'indicateur gauche, datant de plusieurs mois; la tumeur ovalaire occupe toute la longueur de la phalange; elle est saillante, extrêmement dure, très mobile transversalement, elle ne se trouve pas fixée lorsqu'on engage la malade à mettre son doigt en crochet; elle présente une certaine élasticité; Cruveilhier croit à un fibrome, Gillette soupçonne une tumeur liquide. Incision, issue de matière mélicérique. « On avait sous les yeux, dit Gillette, un kyste sébacé dont le siège était quelque peu insolite. »

BILLROTH. *Chirurgische Klinik*, p. 466.

V et VI. — 2 cas d'athéromes au bout des doigts. Hommes de 23 ans et de 40 ans (citations sans autres détails).

RAY. Étude clinique et histologique sur certaines tumeurs de la
Thèse de Paris, 1880, p. 71.

. — M., 44 ans, employé.

sure de chien (5 nov. 1879) dans le premier espace intermétacarpien

droit, plaie petite rapidement cicatrisée. Douleur à la pression à ce niveau, puis au bout d'un mois petite saillie dure, faisant corps avec la peau, mobile sur les parties sous-jacentes, elle s'accroît et prend le volume d'un pois. Opération le 10 avril; la tumeur adhérente s'ouvre en incisant la peau et il en sort un liquide assez épais, filant et tenant en suspension des éléments organiques solides. Énucléation du reste de la tumeur.

A l'examen histologique le kyste est formé :

1° De deux ou trois couches de cellules aplaties d'épithélium pavimenteux stratifié, engrenées mutuellement et munies d'un noyau peu apparent.

2° D'une zone très épaisse constituée par du tissu épithélial corné dont les couches les plus internes desquamées, forment au milieu du kyste une bouillie épaisse.

Ibid., p. 73.

VIII. — X..., 22 ans. Il y a deux ans il reçoit un coup de baïonnette à la partie dorsale de l'index droit, au niveau de l'articulation des deux dernières phalanges. Le doigt appliqué en ce moment contre la crosse du fusil est comprimé entre cette pièce et l'arme. La pointe de celle-ci fait à la région dorsale une plaie dont le malade ne peut déterminer ni l'étendue ni la profondeur, il ne peut dire à plus forte raison si l'articulation a été intéressée. Il se souvient simplement qu'il y a eu une plaie, que le chirurgien l'a pansé avec des bandelettes de diachylon et que, au bout de quelques jours, la réunion et la cicatrisation étaient complètes.

Du côté palmaire il se rappelle avoir observé une petite élévation avec une coloration noirâtre ou violacée, ayant, dit-il, l'aspect d'un petit suçon. Depuis lors il a senti une gêne légère quand il appuyait plus ou moins fortement sur la pulpe du doigt.

Apparition d'un petit corps dur, situé profondément dans la pulpe; augmentation de volume, gêne plus grande. Le Dr de Ranse trouve une saillie anormale au-dessous de l'articulation de la dernière phalange formée par un corps dur, arrondi, douloureux à la pression; il est mobile latéralement, moins suivant l'axe du doigt; à la partie latérale de la pulpe du doigt une cicatrice linéaire.

Incision longitudinale profonde à laquelle on ajoute une petite incision latérale, le kyste fait hernie, saisi avec des pinces on le détache des adhérences qui le retenaient particulièrement au niveau de l'insertion du fléchisseur profond. — Le kyste avait le volume d'un gros noyau de cerise; il s'est ouvert pendant la dissection, le contenu présentait une certaine analogie avec celui des ganglions du poignet.

Analyse microscopique : paroi kystique épaisse de 1mm, formée d'une couche externe conjonctive constituée par des faisceaux et tissu conjonctif accolés, à fibres plus ou moins ondulées; par place les faisceaux s'écartent et les lacunes sont remplies d'amas de noyau:

2° d'une couche interne qui revêt la couche conjonctive à la façon d'un épithélium, sans en présenter la régularité; sur le pourtour de cette couche on rencontre des îlots constitués par une matière amorphe, granuleuse, parsemée d'énormes noyaux; la couche conjonctive envoie aussi dans la couche interne des prolongements infiltrés de nombreuses cellules embryonnaires.

Six mois après récurrence sous la forme d'une petite induration non mobile sous la peau; Broca enlève la tumeur avec un lambeau de peau et des tissus qui l'entourent.

Demay trouve cette fois un kyste épithélial sous-cutané; sa paroi est formée de cellules épidermiques formant plusieurs couches, les plus externes crénelées et à noyau volumineux, les suivantes en voie de transformation cornée; le centre de la cavité est rempli de débris épithéliaux provenant de la couche cornée. Autour de ce kyste il rencontre des glandes sudoripares dégénérées, ici des tubes hypertrophiés, là d'autres dégénérées et transformées en amas informes.

Peu après il se reforme une tumeur douloureuse à surface irrégulière comme une verrue; douleurs dans l'avant-bras et le bras, convulsions cloniques de l'index, puis contracture de la main; Gillet de Grandmont la considère comme un névrome, et après avoir tenté divers traitements la détruit par les caustiques; à un moment donné il s'écoule un liquide filant sous l'escarre. Le malade restait guéri en 1880.

R. TROUART. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1881, p. 52.

IX. — Kyste épidermique de la pulpe du doigt.

M^{me} X., 45 ans, journalière, tumeur aperçue il y a six mois, siégeant dans la pulpe de l'annulaire droit, non douloureuse, du volume d'un gros pois, dure, mobile sur les parties profondes; l'auteur pense à un fibrome. L'énucléation est faite très facilement, pas d'adhérence; tumeur arrondie, lisse, d'un blanc nacré, formée d'une coque assez mince, renfermant une matière blanchâtre, demi-molle, semblable à la matière sébacée.

Examen histologique par Arnozan. Contenu formé de cellules épidermiques cornées; un fragment de la paroi dissocié se montre composé des mêmes éléments même à l'extérieur; une coupe de la paroi se colore par le picrocarmine en rouge sur les bords, en jaune dans la partie centrale; on distingue sur la coupe des stries parallèles serrées; l'acide acétique gonfle les cellules épidermiques qui constituent exclusivement la paroi.

P. GIBIER. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1881, p. 661.

X. — Kyste de la face palmaire de la deuxième phalange de l'index droit.

L., 17 ans, garçon marchand de vin; tumeur sébacée à la face pal-
-, index droit, deuxième phalange, apparue il y a deux ans; gêne et
eur dues à un petit abcès formé au-dessus de la tumeur; incision de
-; huit jours après ponction de la tumeur grosse comme une noi-

sette; issue de matière blanchâtre rubannée; énucléation de la poche. (Després).

Contenu formé de cellules épithéliales plates, sans noyaux, cristaux losangiques. Enveloppe composée de cellules épithéliales à la partie interne, aplaties et tassées comme celles qui forment les couches superficielles de l'épiderme cutané. Pas d'ouverture à la poche, pas de papilles, ni de poils. Le même malade a été opéré il y a 5 ans par Després pour un kyste dermoïde de la queue du sourcil.

F. RIZET. *Gazette des Hôpitaux*, 1884, p. 755.

XI. — Kyste dermoïde de l'auriculaire gauche et de la paume de la main.

R..., 22 ans, soldat de la ligne, entré à l'hôpital le 13 janvier 1870, était autrefois forgeron et travaillait le plus souvent de la main gauche. A 19 ans, phlegmon, incisé au milieu du premier espace intermétacarpien. En août 1867 après une piqûre remarque une légère tuméfaction de la partie moyenne de l'auriculaire gauche, face palmaire; le gonflement dissipé apparition à ce niveau d'une tumeur qui s'accroît progressivement, sans douleur; actuellement elle a le volume d'une noisette, peau normale, la tumeur ne paraît pas adhérer au tendon, consistance rénitente en haut, cartilagineuse à l'autre extrémité. — En outre seconde tumeur dans le premier espace intermétacarpien, plus petite, de consistance fibreuse.

Opération : ponction de la tumeur du doigt, issue de matière blanc jaunâtre, d'apparence caséuse, dissection et ablation de la poche ainsi que de l'autre tumeur. Première tumeur : enveloppe de 3^{mm}, fibres connectives et élastiques ainsi que des cellules épithéliales; dans le kyste corpuscules de graisse et granulations. Deuxième tumeur : enveloppe analogue, pas de graisse ni de détritrus granuleux à l'intérieur.

Ibid.

XII. — Kyste dermoïde de l'index droit.

M., ouvrier du génie. Il y a sept mois, à la suite de travaux de force, ampoule suivie de sécrétion séreuse à la place de la tumeur actuelle; quelques mois après celle-ci se développe, face palmaire, indicateur droit. Volume d'un haricot, sensations de mollesse et de fausse fluctuation, peau à épiderme épaissi. — Ablation, paroi mince, translucide, lisse, contenant un tissu feutré à lamelles superposées, véritable tissu épidermique condensé en couches stratifiées au-dessous de la tumeur; pas de connexion avec les tendons.

Réunion par seconde intention.

Ibid.

XIII. — Kyste dermoïde calcaire de l'indicateur droit.

C., 22 ans, soldat de la ligne était employé depuis deux mois co. travailleur auxiliaire du génie; apparition au niveau de la première]

lange de l'index droit d'un corps dur, mobile, arrondi, gros comme un pois, il acquiert le volume d'une aveline. Ablation : pas d'adhérences à la peau, mais adhésion assez intime avec le tissu cellulaire de la gaine des fléchisseurs. — Corps lisse, oblong, à grand axe vertical; face profonde excavée. Une membrane d'enveloppe résistante, d'un demi-millimètre d'épaisseur renferme un corps pierreux à surface irrégulière, comparé à un noyau de pêche, pesant 3,5 gr. — Guérison.

E. KÜSTER. Ein chirurgisches Triennium, Kassel und Berlin, 1882, p. 254.

XIV. — Athérome de la face palmaire du médius, extirpation, guérison.

Wilhelm Pohnert, 37 ans, journalier, entré le 21 février 1878, tumeur du volume d'une noisette, de date et d'origine inconnues, phalange moyenne du médius gauche, le gênant dans son travail. Extirpation, guérison. La tumeur se montre comme un athérome en bissac à grand axe transversal, contenant des écailles épidermiques assez sèches et des cristaux de cholestérine.

Ibid.

XV. — Küster connaît un second cas analogue qui lui a été communiqué par le médecin d'état-major Hahn.

CHAVASSE. *Revue médicale de l'Est*, janvier 1883 et thèse de Micault.

XVI. — Tumeur perlée de l'index.

Ch. V., 22 ans, cavalier, entré le 13 février 1882; tumeur dans la pulpe de l'index gauche datant d'août 1881; incisée à cette époque, issue d'un liquide blanchâtre. Depuis janvier augmentation de volume, douleur à la pression; pas de traumatisme à l'origine. A la face palmaire de la phalangette tumeur arrondie, volume d'une bille, résistance élastique, sous-cutanée, mobile sur les parties profondes, légèrement adhérente au derme dans un point limité. Incision, énucléation facile; un petit lambeau de la poche adhérent au derme par suite de l'incision antérieure est enlevé sans difficulté.

Aspect nacré, chatoyant, surface lisse; tumeur, sur une coupe, formée de lamelles nacrées, imbriquées à la manière des tuniques d'un bulbe d'oignon, et d'une petite cavité centrale renfermant une matière molle, blanchâtre.

Caractères histologiques, examen fait par Baraban, zone centrale: bouillie formée de cristaux de cholestérine, d'amas de granulations grasses, de cellules épithéliales lamelliformes, polygonales libres ou associées en membrane, à noyau ovoïde difficile à reconnaître, se colorant lentement par le picro-carmin. Zone périphérique, ressemblant au premier rd à du tissu fibreux, en couches concentriques; la potasse gonfle la et fait apparaître les cellules épithéliales cornées dont elle est exclusivement composée; les plus périphériques renferment toutes un noyau ale, difficile à colorer.

Faibles lambeaux de tissu fibreux en plusieurs points de la surface. Guérison.

POLAND. *British medical Journal*, 1883, vol. II, 20 oct., p. 773 (*Pathological Society of London*, séance du 16 oct. 1883).

XVII. — M. Poland montre un kyste sébacé de la face palmaire de l'annulaire chez un homme de 59 ans. Le kyste a été remarqué depuis environ quatre ans, et est devenu gênant par son augmentation de volume; le kyste était rempli par des cellules épidermiques épaissies mais il n'y avait pas de sac distinct, il le regarde comme sébacé.

GODLEE, *Ibid.*

XVIII, XIX, XX. — M. Godlee a rencontré trois kystes de cette espèce à la face palmaire des doigts, l'un mesurait un pouce de long sur un demi-pouce de large; dans le troisième cas qui s'est présenté récemment, il a remarqué un petit point noir, comme cela est ordinairement le cas dans les kystes sébacés. Néanmoins il ne voit pas comment le développement d'un kyste sébacé dans une pareille région peut s'expliquer.

SAVAGE. *Ibid.*

XXI. — Le Dr Savage dit qu'il y a 23 ans, M. Bryant lui a enlevé un kyste sébacé de l'index; ce kyste était indubitablement sébacé.

F. TREVES. *British medical Journal*, 1883, vol. II, p. 1123, 8 déc.

XXII. — Treves écrit à propos des cas précédents qu'il a eu dernièrement dans son service au London Hospital un homme de 40 ans environ, porteur au chemin de fer, qui présentait, à la paume de la main à peu près à la terminaison de l'éminence hypothénar et un peu au-dessous du pisiforme, une tumeur kystique à peu près du volume d'une noix. Elle s'était développée depuis trois ou quatre ans. Ablation, énucléation très facile comme elle se fait pour les loupes du cuir chevelu; kyste sébacé typique d'après l'auteur.

POLAILLON. *Union médicale*, 1884, vol. II, p. 142. Communication à la *Société de médecine de Paris*.

XXIII. — Kyste dermoïde de la face palmaire de la main.

X..., 40 ans, ouvrier en instruments de chirurgie. Apparition il y a deux ans à la base de la première phalange de l'index droit d'une petite tumeur douloureuse par accès; augmentation de volume, actuellement comme une amande, siégeant sous la peau, épaissie à son niveau et légèrement adhérente; semble indépendante du tendon et de sa gaine; sensation d'un ganglion mais tension moindre.

Extirpation, parois minces de quelques millimètres; contenu analoge à de la cire ramollie, blanchâtre, onctueux.

A l'examen histologique couche de tissu fibreux, serré, revêtu d'épithélium divisé en deux couches, la première formée de 5 à 6 rangs

cellules polygonales, dentelées, les plus profondes à granulations d'éléidine; la seconde formée de cellules cornées.

Guérison.

F. Gross. Contribution à l'étude des tumeurs perlées (communication faite à la *Société de médecine de Nancy*, séance du 15 janvier 1884). Les deux observations de Gross sont également publiées dans la thèse de Micault : Des tumeurs perlées aux doigts. Nancy, 1883.

XXIV. — Tumeur perlée du pouce.

A... D..., âgé de 42 ans, entré le 27 janvier 1883. Blessure il y a 24 ans en fendant du bois; un ou deux mois après apparition à l'endroit même d'une petite grosseur qui augmente peu à peu et acquiert le volume d'une noix; d'abord ferme et consistante, non douloureuse; il y a six semaines elle se ramollit et s'ouvre, écoulement de liquide crémeux peu abondant; depuis lors pression douloureuse, légère augmentation de volume, usage du doigt impossible.

État actuel : à la face palmaire du pouce droit, partie supérieure de la première phalange, tumeur grosse comme une noix, légèrement adhérente au derme, ulcérée à sa partie saillante, épiderme épais au pourtour; la tumeur est ronde, égale, élastique, douloureuse à la pression, mobile sur les parties profondes; articulation intacte, flexion entravée par le volume de la tumeur.

Issue par l'ouverture d'une matière épaisse, blanchâtre, formée de cellules épidermiques cornées, de pus, de graisse et de cholestérine.

Incision cruciale, énucléation, légère adhérence à la peau et à la gaine du fléchisseur. Guérison.

La tumeur s'est vidée; elle se compose de deux zones, l'extérieure formée de tissu conjonctif de nouvelle formation, l'interne vaguement fibrillaire se montre après addition de potasse constituée par des cellules fusiformes, transparentes, accolées les unes aux autres sans noyau; vers la surface interne dégénérescence grasseuse et fonte moléculaire de ces éléments.

Ibid.

XXV. — Tumeur perlée du médus.

O... J..., âgé de 37 ans, repousseur en cuivre, entré le 4 juin 1883. Il y a six ans se blesse à la face palmaire de la deuxième phalange du médus gauche avec une pointe en cuivre; il y a dix-huit mois à l'endroit même de la piqûre apparition d'une grosseur qui acquiert le volume d'un pois; en mai 1883 elle devient légèrement douloureuse à la pression, augmente de volume et gêne le travail.

État actuel : sur la face palmaire de la deuxième phalange du médus, tumeur sous-cutanée, volume d'une petite bille, régulièrement de, résistance élastique, pas d'adhérence profonde, peau normale, pression un peu douloureuse; flexion du doigt limitée par le volume de tumeur, articulation intacte.

Au sommet petit point noir, c'est un pertuis par lequel le malade a exprimé quelques jours auparavant un long vermicelle de matière blanchâtre analogue à du fromage blanc.

Opération le 5 juin 1883, pas d'adhérence profonde, énucléation facile, guérison le sixième jour.

La tumeur blanchâtre, est entourée d'une mince couche conjonctive rougeâtre; elle est formée par trois lamelles concentriques et une cavité centrale contenant une matière blanchâtre, molle, caséuse; épaisseur des parois un millimètre à un millimètre et demi. Le contenu est formé de cellules cornées, granulations graisseuse et cholestérine. La paroi sur une coupe formée d'une substance dense, presque hyaline, à stries parallèles; la potasse fait apparaître des cellules transparentes; dans la partie moyenne quelques noyaux paraissent avoir subi la dégénérescence colloïde. Des coupes sont faites au niveau du pertuis: les couches profondes de l'épiderme se terminent au niveau du pertuis en pointe émoussée, mais de cette couche profonde part un prolongement très mince, formant une zone de Malpighi qui s'épaissit un peu en s'éloignant de l'épiderme et est constituée dans sa plus grande épaisseur par une couche de cinq à six cellules; au niveau du pertuis la couche tout à fait superficielle de l'épiderme s'amincit un peu et passe d'un bord à l'autre de façon à constituer là une paroi exclusivement cornée, également très lamellaire. (Examen fait par Baraban).

CH.-J. LALITTE. Des kystes dermoïdes des doigts, *thèse de Nancy*, 29 juillet 1885. — Obs. de Heydenreich.

XXVI. — Kyste dermoïde de la face palmaire de la deuxième phalange de l'index droit.

F... Sébastien, 36 ans, entré le 24 mars 1885, ajusteur, a constamment le marteau à la main. Il y a dix mois en tenant son marteau, sensation de forte piqûre à la face palmaire, deuxième phalange, index droit; douleur passagère mais qui reparait par le fait des pressions; un mois après environ tuméfaction et dureté de la phalange, apparition d'une petite tumeur qui grossit peu à peu; il y a deux mois à la suite d'un travail pénible, formation d'une seconde tumeur à la partie latérale interne, même phalange; accroissement plus rapide que pour la première; douleurs à la pression plus vives, index écarté du médius par la tumeur.

État actuel: tuméfaction des faces palmaire et latérale interne; peau tendue, rouge et amincie à la face latérale. Sur le milieu de la face palmaire tumeur de 1 c. d'élévation, 2 c. de longueur, 1c.,5 de largeur, résistante, élastique, adhérente au derme, mobile sur les parties profondes, indépendante du tendon fléchisseur.

Seconde tumeur à la face latérale de 1 c. de hauteur sur 3 de longueur et 2 de largeur, moins circonscrite, plus molle, presque fluctuante, adhérente au derme, mobile sur les parties profondes. Douleur à la pression, sensation d'un liquide épais, grumeleux qui passe avec crépitation.

l'une des tumeurs dans l'autre, par pressions alternatives. Diagnostic kyste dermoïde.

Ablation par l'instrument tranchant, parois épaisses pour la première, plus minces et plus adhérentes pour la seconde qui se rompt, issue de liquide épais, grumeleux; l'extirpation nécessite l'instrument tranchant, guérison par seconde intention. En juin eczéma de la main et de l'avant-bras, un peu aussi à l'autre main et aux jambes.

Examen de la tumeur par Baraban.

Tumeur formée d'une partie sphérique à paroi de 1 mm., couverte à sa face interne de squames, à sa face externe de tissu conjonctif lâche, et d'un prolongement à cavité presque virtuelle, à paroi molle; contenu du kyste: cellules épithéliales lamellaires à noyau peu apparent ou sans noyau, quelques-unes en transformation colloïde, quelques cristaux de cholestérine et quelques globules de pus.

Paroi du kyste: couche externe formée de tissu conjonctif à fibres parallèles ou entrecroisées; couche interne épithéliale formée d'une zone profonde de 65 μ contenant 8 ou 10 rangées de cellules granuleuses et rectangulaires à noyau arrondi, puis polyédriques, aplaties à noyau sphérique, les deux ou trois dernières rangées bourrées de granulations d'éléidine, et d'une zone interne ou superficielle représentant une couche cornée de 850 μ ; cellules sans noyau, lamelles épithéliales prêtes à se détacher.

Dans le point où le kyste communique avec son prolongement, l'épithélium est distribué en différentes zones; cellules cylindriques, puis cubiques, puis polyédriques et dentelées, gouttelettes d'éléidine; épaisseur de cette zone 650 μ ; ensuite zone rappelant le stratum lucidum et le stratum corneum.

A ce niveau la couche fibreuse se limite du côté de la couche épithéliale par une ligne ondulée, constituant un véritable corps papillaire; papilles tantôt longues, tantôt courtes et obtuses, la plupart avec un seul vaisseau. Corps ovoïdes en petit nombre rappelant confusément les corpuscules du tact.

Dans le tissu conjonctif feutré sous-jacent traces d'inflammation; dans les couches les plus superficielles glandes sudoripares aplaties, étalées par la pression du kyste. — De plus on rencontre çà et là, en pleine paroi, de petits groupes cellulaires disposés les uns à côté des autres, au nombre de cinq à six en moyenne, en traînées longitudinales parallèles à la surface du kyste. Chacun d'eux est formé de trois ou quatre éléments cellulaires, pourvus d'un noyau évident et d'un protoplasma granuleux, et disposés de façon à ménager au centre un petit espace libre. Ils ressemblent pour la plupart à des tubes glandulaires en voie d'atrophie; les axes cellulaires y sont toujours apparents mais le protoplasma a quelquefois complètement disparu et il devient alors difficile de décider si l'on a affaire à des coupes de vaisseaux tortueux légèrement enflammés, ou bien à des glandes en voie d'atrophie. Les moins nets de ces groupes sont rap-

prochés de l'épithélium kystique et logés, par conséquent, dans la partie la plus dense de la paroi; les plus nets se trouvent, au contraire, dans les couches les moins denses, de sorte qu'il y a comme une sorte de gradation insensible entre les groupes mal définis de la profondeur et les glandes sudoripares presque normales des parties les plus externes de la paroi. •

Pas de canaux excréteurs s'abouchant dans le kyste, les glandes situées en pleine paroi du kyste ne possèdent des canaux excréteurs dirigés ni vers la peau, ni vers la cavité du kyste. On ne peut affirmer que le kyste possède en propre des glandes sudoripares, on ne peut pas non plus affirmer que les glandes rencontrées dans la paroi n'appartiennent pas au kyste.

Le prolongement du kyste présente une paroi très irrégulière formée de tissu conjonctif enflammé; dans quelques points seulement on rencontre des cellules épithéliales à sa surface, quelquefois en plusieurs couches, en partie polyédriques, en partie cylindriques, cellules cornées provenant du kyste lui-même.

Ibidem. — Obs. de Kirmisson.

XXVII. — Homme de 50 ans environ, petite tumeur au niveau de la seconde phalange du médius gauche, adhérente à la peau, mobile sur les parties profondes, non transparente; diagnostic: fibrome. Opération le 8 août 1884 enlèvement de la poche intacte, suites inconnues; le malade portait une petite tumeur, probablement de même nature, dans la région parotidienne gauche.

Examen par Valude. Contenu: cellules épithéliales sèches, cornées, graisse. Paroi: de dedans en dehors 1° couche épaisse, dure, formée de cellules épidermiques cornées; 2° corps muqueux de Malpighi formé de quatre ou cinq rangées de cellules dentelées, un peu aplaties, les plus rapprochées de la couche cornée à granulations d'éléidine, pas de papilles; 3° tissu conjonctif assez peu épais; 4° couche de tissu fibreux épais et dense, très fortement coloré en rose par le carmin et qui forme à la tumeur une capsule résistante.

F. VILLAR. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1885, p. 544 et F. GUERMONPREZ. Kystes des doigts, Paris 1886¹.

XXVIII. — D..., Alfred, menuisier, entré le 11 décembre 1885, service de Richet. En 1877 main gauche prise dans une machine, plaies superficielles. Il y a environ deux ans il découvre une petite tumeur du volume d'une tête d'épingle à la racine de l'auriculaire gauche, face palmaire; augmentation graduelle, élancements le long du bord cubital de

¹ Le résumé que je donne est tiré de l'observation de Villar publiée par Guermoz et reproduite dans la *France médicale*, 15 avril 1886, p. 522. Je n'ai pu procurer ce journal.

l'avant-bras; il y a sept ou huit mois elle acquiert le volume d'une aveline.

État actuel : deux tumeurs, l'une à la face palmaire, du volume d'une aveline, plus près de la commissure que du bord interne, l'autre plus petite, allongée, comparée à un petit haricot, siège dans la partie de la commissure qui répond à la face externe de l'auriculaire. Consistance élastique, mobilité sur les parties profondes; épaissement de la peau sur la tumeur palmaire. Diagnostic incertain. Opération le 15 décembre 1885, dissection; adhérences à la gaine des fléchisseurs; la tumeur est ouverte, issue d'une matière épaisse, blanchâtre, présentant les caractères de la matière sébacée s'échappant d'une loupe. — Guérison en quatre jours.

Paroi kystique formée de tissu conjonctif, pas de revêtement épithélial, ce qui serait dû à ce que la pièce a été examinée un peu trop tard et qu'elle a séjourné trop longtemps dans l'alcool.

Fr. GUERMONPREZ (de Lille). Kystes des doigts, Paris, J.-B. Baillière, 1886.

XIX. — Dub., Alphonse, âgé de 24 ans, forgeron, se plaint en mai 1883 d'une grosseur située à la face palmaire, phalange unguéale de l'index gauche. Pas de cause; début de la tumeur il y a quatre ou cinq mois, accroissement, gêne et sensibilité à la pression. Légère teinte rosée de la peau, pas de transparence, tumeur sphéroïdale, aplatie d'avant en arrière mobile, pas d'adhérence aux os ni aux tendons, mais quelques connexions avec la peau; consistance dure, rénitente non fluctuante. Le malade réclame une incision et ne veut pas accepter autre chose; issue de matière blanche, butyreuse, grasse. Guérison en six jours.

Huit jours après, panaris à la suite d'un coup; issue au milieu du pus d'un kyste sphérique du volume d'une petite cerise.

En 1884 la tumeur s'est reproduite, incision, issue de la même matière, énucléation de la paroi kystique, facile, cautérisation. Guérison en quinze jours.

Examen par Toison. Contenu : cellules cornées lamelleuses, ni poils, ni granulations graisseuses, ni cristaux (pièce conservée dans l'alcool). Paroi : structure de l'épithélium cutané, stratum de Malpighi à éléments cylindriques presque cubiques, à noyaux sphériques, volumineux, puis cellules polygonales, aplaties et revêtement corné épais. Pas de couche conjonctive, pas de trace d'espaces interpapillaires.

Diagnostic anatomique : kyste épidermique.

POULET. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, tome 1886, p. 460. Des kystes dermoïdes acquis.

X. — X..., cavalier de remonte entre en nov. 1885 au Val-de-ze. Tumeur du volume d'une noisette, arrondie, saillante, ferme, rénitente, soulevant la peau de la main droite dans son centre et trajet de l'arcade palmaire superficielle; paraît adhérente à la peau

et à l'aponévrose mais non aux tendons ni à leur gaine; petite tache lisse comme une cicatrice à son niveau. Il y a un an s'est enfoncé un clou dans la paume de la main en tombant sur une planche. Quelque temps après apparition au niveau de la cicatrice d'une tumeur qui a grossi peu à peu. Diagnostic : kyste dermoïde. Opération, tumeur circonscrite par deux incisions curvilignes, dissection, la tumeur est ouverte, issue de matière sébacée, blanc jaunâtre, épaisse. On constata qu'elle sortait d'un petit prolongement sous-aponévrotique de la tumeur qui fut gratté et lavé à la solution phéniquée forte.

Guérison par première intention. Pas de récurrence.

Examen de la tumeur : contenu, cellules d'épiderme; membrane kystique formée de trois couches 1^o couche conjonctive feutrée, pas de glandes sudoripares, épaisse, uniforme; 2^o couche formée par un corps muqueux de Malpighi; quatre ou cinq rangées de cellules épithélioïdes crénelées, les plus profondes à éléidine, pas de festons, mais en deux points éperons saillants; 3^o couche cornée épaisse. La peau qui recouvre la tumeur en est indépendante; ses glandes sudoripares s'ouvrent à la peau par des tubes très longs. Pas de cicatrice proprement dite.

RECUEIL DE FAITS

Chute sur la tête; enfoncement de l'os frontal, troubles consécutifs de l'intelligence et de la motilité,

Par Ed. BUGNON.

Emmanuel F., onze ans et demi, présenté à la *Société vaudoise de médecine* le 5 juin 1886.

L'accident a eu lieu le 24 avril, vers 10 heures du matin. E. monte sur la barrière d'un escalier et tombe de l'autre côté d'une hauteur de 5 mètres. La tête paraît avoir heurté sur le coin d'une brique qui se trouve sur le sol, fait lui-même de ciment. La cage de l'escalier venant aboutir au sous-sol dans un endroit obscur, on ne découvre le petit blessé que deux heures après, privé de connaissance et baigné dans son sang. L'état du visage et des vêtements prouve qu'il s'est roulé de côté et d'autre.

Le front porte une large blessure, au fond de laquelle on se l'os frontal fracturé et déprimé sur une étendue de deux cent mètres et demi environ, immédiatement à droite de la ligne médiane et au niveau de la bosse frontale. Il y a trois dépressions cassées et une déchirure profonde de la lèvre près de la ce

missure gauche. Le reste du corps est intact. L'hémorragie a dû être considérable; le sang suinte d'une manière continue du diploë; le pouls est petit et rapide, l'enfant, très faible, est dans un état de coma complet.

Un fait intéressant, dont on verra la signification tout à l'heure, c'est que le bras gauche paraît paralysé. Tandis qu'E. me repousse (inconsciemment) du bras droit au moment où je nettoie ses plaies, il laisse le gauche pendant et immobile; ce symptôme est si frappant que les parents ont cru d'abord à une fracture de ce bras.

Les premiers jours se passent entre la vie et la mort. Le blessé ne desserre pas les dents, il avale difficilement; on le nourrit avec peine à petites cuillerées de lait et de bouillon.

Le 27, la lamelle osseuse est relevée et partiellement enlevée par le D^r Dupont appelé en consultation. Les symptômes de compression (ralentissement du pouls), qui m'avaient inquiété le jour précédent, paraissent diminuer un peu. La plaie, en forme d'entonnoir, est remplie d'un liquide séro-purulent auquel le cerveau transmet ses pulsations. Bientôt une suppuration abondante s'établit.

La seconde semaine est marquée par une agitation croissante. Plongé dans un demi-coma, E. se démène, se roule dans ses couvertures, met son lit dans le plus grand désordre. Dès le premier jour il urine et fait ses déjections sous lui sans s'en apercevoir.

La connaissance ne revient que peu à peu au bout de 15 à 18 jours; le malade ouvre les yeux quand on l'appelle, prononce quelques mots, appelle sa mère et paraît comprendre vaguement. L'appétit augmente; il avale plus facilement. Peu à peu les forces reviennent. Le 15 mai il est assez bien pour faire un tour en « poussette. » Quelques jours après, il commence à marcher, soutenu par ceux qui l'accompagnent.

Voici maintenant les troubles de l'intelligence et de la motilité que j'ai notés le 26 mai, soit 31 jours après l'accident :

L'enfant, assis sur un canapé, regarde d'un air hébété ou ne paraît s'intéresser à rien; il est somnolent¹ et pris de bâillements continuels. Si on le fait lever, il veut de suite se rasseoir. Il répond mal aux questions, répète vingt fois la même phrase comme un idiot. Son humeur a changé, il est grossier, insulte le médecin, interpelle les siens d'un vilain ton.

Cependant l'intelligence n'a pas entièrement disparu; il lit assez bien en français et en allemand. Il sait encore le livret et répond correctement à quelques questions d'arithmétique. D'autre part il a complètement oublié l'écriture; lui, bon élève de

¹ Le symptôme a été observé également dans la pachyméningite. Voyez FÜRSTNER. *Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis hæmorrhagica. Archiv f. Psy-*
-*ch., VIII, 1878, p. 1.*

l'école industrielle, ne peut plus tracer une seule lettre et couvrir le papier de griffonnages dignes d'un enfant de 3 ans.

Les mouvements sont maladroits, incertains, mal coordonnés. Il marche avec peine et cherche à s'appuyer (de la main droite) sur tout ce qu'il trouve à sa portée; il est incapable de se tenir sur un pied, notamment sur le pied gauche, plus faible que le droit, trébuche sur le moindre obstacle, est pris de vertige si on le fait marcher les yeux fermés.

La parésie du bras gauche est encore plus prononcée que celle de la jambe gauche. Au commandement : « lève les bras, » il élève le gauche moins haut que l'autre et le laisse tomber presque immédiatement. Il ne réussit plus à tenir un verre de la main gauche et à le porter à la bouche, sans le verser; les mouvements de cette main sont mal coordonnés. Il a le sentiment de son impuissance et dit à chaque essai : « je ne puis pas. » Il réussit à saisir un objet (lentement et comme en tâtonnant), mais le laisse tomber presque aussitôt. C'est comme si l'impulsion volontaire faiblissait subitement après un premier effort. L'expérience est très frappante, si on le fait lire en plaçant le livre dans la main gauche; à peine a-t-il lu quelques mots que le livre s'abaisse lentement et finit par tomber. La même chose se produit si l'on place dans la main gauche une brochure ou un journal. Pendant ce temps, E. cherche à dégager la main droite pour suppléer la gauche qui n'obéit plus, et se plaint qu'on lui fait mal quand on la retient. Laisse à lui-même, il agit uniquement de la droite; il semble qu'il a perdu le souvenir de son autre main; si par exemple je chatouille l'oreille gauche, c'est avec la main droite qu'il va la froter. On peut dire que *les mouvements intentionnels du côté gauche sont presque entièrement abolis.*

La vue et l'ouïe sont intactes. Il n'y a aucun trouble de coordination dans les mouvements des yeux; rien d'anormal du côté du nerf facial, non plus que dans la position de la tête et du tronc.

La sensibilité ne paraît pas diminuée du côté parétique.

Un détail : E. qui a déjà ressenti pendant la troisième semaine une excitation anormale de la vessie, accuse un besoin continuel d'uriner et demande le vase presque tous les quarts d'heure.

Le 31 mai, je constate une hyperesthésie marquée du pied gauche. De légères piqûres d'épingles provoquent une douleur exagérée et m'attirent diverses invectives. Les troubles de motilité sont les mêmes; E. est aussi incapable d'écrire que le 26.

Le 5 juin, jour de la présentation à la Société de médecine je remarque une légère amélioration. Le bras gauche est plus fort; la marche moins difficile. E. réussit (bien qu'avec peine) à porter à ses lèvres de la main gauche un verre assez lourd. Assis devant une feuille de papier, il griffonne d'abord comme précédemment, puis finit par tracer un 2 et un 4 à peu près reconnaissables.

Le 7 juin, j'observe avec le prof. Herzen, qui a bien voulu m'accompagner, une sensibilité tactile à peu près normale des deux mains (légère diminution à gauche?) et une légère hypéresthésie du pied gauche. Le sens thermique est conservé; le malade distingue, les yeux fermés, un verre d'eau froide et un verre d'eau tiède que l'on approche alternativement du pied et de la main.

Sous le rapport de la motilité, nous constatons un progrès évident. E. peut tenir le bras gauche élevé un peu plus longtemps; il soulève un poids de 2 kilog. placé sur le sol. La marche est plus facile. L'écriture ne va pas mieux, mais il y met peut-être de la mauvaise volonté. La somnolence est moins accusée; cependant un certain hébètement persiste. E. répond mal aux questions, défigure les mots, mettant un t à la place des autres consonnes (ici encore il est difficile de distinguer s'il ne fait pas la mauvaise tête). Il passe toute la journée, sans rien faire, sur le canapé et n'a guère d'autre idée que de recevoir des cerises qu'il avale avidement.

Ayant revu mon petit malade quelques semaines après, j'eus la satisfaction de constater un rétablissement plus complet que je n'avais osé l'espérer. Dès lors E. a été réintégré dans sa classe; il ne se sent pas encore de force à suivre le cours de gymnastique, mais il résulte des renseignements que j'ai obtenus de ses maîtres, que son intelligence n'a pas diminué d'une manière sensible.

Et maintenant quel diagnostic établir? Outre une commotion violente due au premier choc, on peut, me semble-t-il, admettre un épanchement sanguin sur ou sous la dure-mère, consécutif à la fracture du frontal et à la rupture des vaisseaux. La parésie bien accusée du bras et de la jambe *gauches* indique que le sang s'est épanché en masse plus considérable du côté droit de la faux du cerveau. Cela concorde avec la situation de la fracture immédiatement à droite de la ligne médiane du front. Volumineux au début, l'hématome se serait résorbé peu à peu.

Faut-il admettre en outre un ramollissement étendu de la surface du cerveau, une méningo-encéphalite, une suppuration dans l'espace subdural? Evidemment non, car des accidents de ce genre auraient amené la mort presque à coup sûr.

On peut conclure avec beaucoup de probabilité, ensuite du caractère *passager* des symptômes observés, à une simple compression de la substance corticale, à un trouble fonctionnel dû à la présence d'un hématome compact. On peut admettre de plus, d'après ce qu'on sait aujourd'hui de la situation des centres moteurs, que l'épanchement s'est étendu jusqu'au niveau des circonvolutions Rolandiques.

Le harcot et ses adeptes placent le centre du bras dans la paroi moyenne de la circonvolution frontale ascendante, celui de

la jambe sur les deux circonvolutions ascendantes, à cheval sur la scissure de Rolando, un peu au-dessus et en arrière du précédent; enfin le centre dont la lésion produit l'agraphie se trouve sur la partie postérieure de la deuxième frontale, dans le voisinage immédiat de celui du bras¹.

Remarquons toutefois que plusieurs physiologistes, MM. Schiff, Munk, Herzen, etc., ne considèrent plus ces centres comme des centres moteurs, mais comme des centres sensibles et qualifient d'*ataxiques* les troubles de motilité observés après la lésion ou l'ablation de ces parties. Si l'animal en expérience laisse placer sa patte dans une position insolite, c'est qu'il ne sent plus la table sur laquelle elle appuie et, d'une manière générale, qu'il ne reçoit plus de sensations de cette patte. La suppression des mouvements intentionnels s'explique de même par le fait que l'animal a perdu la conscience du membre correspondant au centre lésé; n'en recevant plus de sensations, il ne songe plus à s'en servir.

Sous ce rapport, le cas d'Emmanuel F. ne concorde pas exactement avec les idées nouvelles. Nous constatons bien l'absence de mouvements intentionnels dans le bras gauche, mais la sensibilité n'a pas disparu; nous ne pouvons donc expliquer l'abolition de ces mouvements par l'absence de sensibilité².

Il serait peut-être plus logique d'admettre, chez l'homme du moins, sinon chez les animaux, l'existence de centres corticaux mixtes, de centres *complets*, vers lesquels convergeraient à la fois les fibres sensibles et les fibres motrices de chaque partie du corps. Dans cette conception nous aurions, par exemple, pour chacun des membres, un centre unique où s'emmagasinerait toutes les sensations tactiles, thermiques, douloureuses, venues de ce membre, où siègeraient toutes les représentations relatives à cette portion du corps et d'où partiraient également les impulsions motrices pour les muscles correspondants. Une théorie de ce genre s'accorderait assez bien avec la diversité des couches, la variété des cellules, la complication histologique que l'on observe dans l'écorce grise du cerveau. Et si, suivant cette hypothèse, on arrivait à prouver que les cellules motrices occupent une position plus superficielle dans le cortex, on comprendrait pourquoi elles seules sont impressionnées par la présence d'un hématome, tandis que les

¹ Voyez FÉRÉ, Anatomie méd. du syst. nerveux, 1886, p. 121.

² Il n'est pas sans intérêt de remarquer que l'on n'observe généralement pas non plus d'insensibilité dans les cas de pachyméningite (non traumatique) accompagnée de parésie. Je lis à ce propos dans le mémoire de M. Fürstner (l. c., p. 24) :

« Il ne m'a pas été possible de me faire une idée claire des troubles de la sensibilité qui accompagnent la pachyméningite hémorragique, à cause de la difficulté présente cet examen chez des malades plongés dans le coma; mais j'ai l'impression qu'on ne saurait admettre une diminution notable de la sensibilité du côté paré et ai même observé, dans un cas, une hyperesthésie marquée du côté atteint. »

éléments (réseaux?) sensibles reçoivent encore des sensations et sont encore capables de les transmettre à la conscience. On se rendrait compte ainsi, en quelque mesure au moins, de la parésie d'origine corticale, de la suppression des mouvements intentionnels sans abolition de la sensibilité, telle que je l'ai observée chez Emmanuel F., telle qu'on l'observe aussi dans certains cas de pachyméningite non traumatique.

M. Albert Robin ¹ a publié récemment la relation d'un cas qui offre une grande analogie avec celui d'Emmanuel F. Il s'agit d'une monoplégie du bras gauche, observée chez un homme de 42 ans, ensuite d'une contusion du crâne du côté opposé et disparaissant graduellement au bout de trois semaines environ. La sensibilité était « ralentie » du côté paralysé, mais non abolie. La plaie du cuir chevelu siégeait au niveau du tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante droite et bien que le crâne ne fût pas fracturé, l'auteur admet comme cause de la monoplégie passagère du bras une *hémorragie extraméningée*, localisée à cette région.

D'autres cas analogues ont été publiés précédemment déjà par MM. Krönlein ² et Wiesmann ³.

Observations cliniques,

Par JACQUES-L. REVERDIN.

Examen histologique,

Par ALBERT MAYOR.

N° 4. — LIPOME ENFLAMMÉ ET SUPPURÉ.

L'observation suivante publiée en partie dans la thèse de Araujo Cintra ⁴ est un cas de lipome suppuré; on sait que parmi les exemples de néoplasmes compliqués de suppuration, les lipomes ne sont pas très rares. Dans notre cas la suppuration s'explique facilement; la pression d'un corset amena une mortification de la peau, la formation d'escarres; dès lors une voie d'introduction était ouverte aux microbes pyogènes. Mais

¹ A. ROBIN. Leçons de clinique et de thérapeutique médicales. Paris 1837, p. 440.

² KRÖNLEIN. Beiträge zur Trepanationsfrage, *Corr. Blatt f. Schw. Aerzte*, 1833, p. 21. — Trepanation wegen traumatischer Ruptur der Art. meningea media. *Ibid.*, 753. — 58^{me} Réunion des médecins et des naturalistes allemands. Hambourg, 1835.

P. WIESMANN. *Deutsche Zeits. f. Chirurgie* XXI, p. 1 et 288. XXII, p. 52. — *Jug. Dissertation*. Leipzig, 1884.

⁴ BENTO DE ARAUJO CINTRA. Essai sur la suppuration dans les néoplasmes. *Thèse* (Louvain), 1887.

la tumeur présentait une structure particulière, elle était creusée de cavités entourées d'une membrane résistante ; deux de ces cavités se trouvèrent ouvertes par la mortification et suppurèrent, et, tandis que l'inflammation paraissait avoir épargné le reste de la tumeur, le tissu lipomateux proprement dit, on trouvait, à une assez grande distance du foyer, directement en rapport avec l'extérieur, deux autres des cavités indiquées remplies d'une sorte de mortier brunâtre renfermant du pus et des microorganismes.

M^{me} B..., âgée de 44 ans, se présente à notre clinique particulière le 16 décembre 1886. Elle porte depuis longtemps à la hanche droite une tumeur volumineuse ; celle-ci s'étant ulcérée et enflammée, elle consulta M^{me} Saloz, qui lui a conseillé de se faire opérer,

M^{me} B..., ne connaît aucun exemple de tumeurs quelconques dans sa famille. Elle-même a toujours eu une santé parfaite ; elle a eu six enfants, dont il ne reste que deux : une fille de 17 ans et un garçon de 14 ans ; les autres étaient 2 jumeaux nés à 6 mois, 1 enfant à terme mort le jour même de l'accouchement et 1 enfant mort à 6 ans du croup. Elle a toujours été et est encore bien réglée ; elle n'a jamais eu ni éruptions, ni rhumatisme ; elle est seulement assez sujette aux maux de tête.

Pendant l'une de ses grossesses, il y a un peu plus de 14 ans, elle est tombée en arrière et a aussitôt ressenti une douleur dans la hanche, mais elle ne sait pas s'il y a eu une ecchymose à ce niveau, ni si la région de la hanche avait été blessée. Un ou deux jours après sa chute, elle sentit à la hanche un grossissement du volume d'une noisette qui n'était pas douloureuse spontanément, mais qui l'était à la pression ; depuis lors ce grossissement a constamment augmenté de volume, régulièrement et graduellement ; toujours indolente spontanément, elle l'est devenue aussi à la pression quand elle a acquis un gros volume ; dans les derniers temps, dit-elle, elle pouvait taper dessus sans que cela lui fit le moindre mal.

Il y a une quinzaine de jours que dans le but de comprimer la grosseur et de la masquer, elle mit un corset plus dur que ceux qu'elle portait d'habitude, corset à fortes et nombreuses baleines ; elle sentit que ce corset la meurtrissait ; la place meurtrie devint rouge d'abord, puis noire en deux points qui s'ouvrirent il y a environ six jours ; il en sortit une petite quantité de matière jaunâtre. Elle consulta alors M^{me} Saloz qui, en attendant l'opération, lui donna une pommade.

Avant d'avoir mis le corset dur, dont il a été question plus haut, M^{me} B était en parfaite santé ; elle n'avait eu les jours précédents aucune indisposition quelconque. Depuis que l'écorchure s'est produite, elle éprouve du malaise, de petits frissons, de la céphalalgie, pas de maux de cœur ni de vomissements.

Nous trouvons à la hanche droite une tumeur arrondie, saillante, du volume d'une tête d'enfant à terme, portée par un large pédicule qui s'implante à la partie supérieure et postérieure de la fosse iliaque externe. Le pédicule commence à quatre travers de doigt en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, il a plus que le volume du cou d'un enfant à terme. La peau qui recouvre la tumeur est enflammée et présente une coloration d'un rouge assez vif sur la partie antérieure et supérieure principalement; on distingue en outre sous la peau épaissie par l'inflammation quelques grosses veines; à la partie supérieure se trouvent deux pertes de substance, paraissant dues à une escarrification: la plus grande a la dimension d'une pièce de 50 centimes. On voit des restes de peau noirâtre, et un fond irrégulier grisâtre de tissu cellulaire mortifié; ces ulcérations sont le siège d'une sensation de brûlure. La palpation donne l'impression d'un lipome presque partout, mais dans quelques points, particulièrement en bas, on trouve des nodules diffus, plus durs, comme fibreux. On ne peut faire saillir, sous la peau altérée par l'inflammation, les lobules du lipome. Les ganglions inguinaux droits sont notablement augmentés de volume et en partie réunis, mais non douloureux spontanément, et pas très sensibles à la pression. Diagnostic: fibrolipome, mortification par pression, lymphangite légère consécutive.

La malade reste à la clinique; on fait des applications répétées dans la journée de compresses d'acide borique à 4 %.

Opération le 17 décembre matin. Éthérisation. Les éponges sont plongées dans une solution de sublimé à 1 %; catgut Kocher; fil de Florence stérilisé par la chaleur et conservé dans une solution d'acide phénique à 5 %.

Deux grandes incisions concaves en avant circonscrivent les ulcérations; on tombe presque aussitôt sur le lipome qui s'énucléée assez bien par places, moins bien dans d'autres, surtout en avant où la peau est enflammée, de sorte que la masse principale enlevée, je résèque encore quelques lobules graisseux. Je fais ensuite 6 ou 8 ligatures d'artères.

Lavage au sublimé; deux drains en double canon de fusil sortent en arrière par une contre-ouverture faite au lambeau postérieur. Suture continue au crin de Florence. Pansement avec gaze iodoformée, ouate, gutta-percha, bande de flanelle.

Examen de la pièce. — La tumeur est formée par du tissu lipomateux à gros lobules; sur la face profonde on voit à la partie inférieure une saillie hémisphérique foncée, qui rappelle tout à fait l'aspect des kystes des tumeurs bénignes du sein. Enendant la pièce on trouve à la partie inférieure une première cavité assez vaste qui correspond à la saillie indiquée; cette cavité renferme une masse d'un brun grisâtre, mélangée d'un liquide puriforme; cette masse équivalant à 2 ou 3 cuillerées à soupe, n'est pas homogène et renferme des grains de

volume inégal, c'est comme un mortier brunâtre; à peu de distance, mais toujours dans la partie inférieure, là où on sentait des parties plus dures qui m'avaient fait diagnostiquer un fibrolipome, je trouve une seconde cavité moins grande renfermant un liquide ressemblant plus à du pus, moins grisâtre et un mortier également moins foncé. Tout autour de ces deux cavités principales se trouvent des flots au nombre de 5 ou 6 variant du volume d'un gros pois à celui d'une petite cerise; ces flots, en général parfaitement ronds, renferment une substance blanc jaunâtre, brillante, comme feuilletée; le couteau qui fend ces flots fait éprouver une sensation de résistance calcaire.

Dans un de ces flots, un des plus grands, la substance solide est accompagnée d'une petite quantité de liquide huileux. Ces flots, aussi bien que les grandes cavités, sont circonscrits par une membrane d'autant plus épaisse que les flots sont plus grands. Cette paroi, dure à la coupe comme un cartilage encrouté de substance calcaire, est d'un blanc gris, comme demi-transparente.

Les petits flots sont complètement ronds, les grandes cavités ont des contours festonnés comme si elles résultaient de la réunion de plusieurs cavités.

Tous ces flots et toutes ces cavités sont voisins les uns des autres et siègent dans la partie inférieure de la tumeur, c'est-à-dire à une grande distance des deux escarres, à trois travers de doigt au moins. En ouvrant la tumeur au niveau des deux escarres je trouve qu'elles communiquent avec une cavité creusée dans la tumeur, analogue aux précédentes, encore tapissée en partie par une membrane dure, demi-transparente, en partie transformée par une couche de granulations; cette cavité a probablement la même origine que celles de la partie inférieure de la tumeur.

A la partie supérieure, au-dessus du lipome, on remarquait sur la peau une sorte de petit ombilic où la peau s'enfonçait; le fragment de peau a été enlevé et remis au Dr A. Mayor ainsi que des fragments de la tumeur.

Le magma brunâtre de la grande cavité, examiné, contenait de nombreux micrococques.

17 soir. T. 38°, 3. Vomissements assez répétés, peu d'appétit; douleurs dans la plaie, sensation de brûlure.

18 matin. 38°, 5. Même sensation, pouls assez rapide, pas d'appétit. Soir : 38°, 8.

19. Pansement, à peine d'écoulement; la plaie et son voisinage présentent une coloration d'un rouge vif; la sensation de brûlure persiste, le ganglion inguinal n'est plus douloureux et paraît un peu moins gros. Soir : 38°, 3.

21. Pansement, moins de rougeur des parties; suppura. n par le drain; les bords de la plaie sont en partie désuni et coupés par le fil. Soir : 38°, 3.

22. La malade se sent beaucoup mieux.

23. 37°, 5. Constipation, Hunyadi,

24. 37°, 5. Hunyadi, la purgation de la veille n'ayant rien amené. Selles. Pansement; suppuration pas très abondante. Il n'y a plus de rougeur nulle part.

27. Pansement; suppuration diminuée; belles granulations.

29. Pansement: j'enlève les fils: la malade quitte la clinique. Elle vient se faire panser le 31 décembre: son état est alors très bon.

7 janvier. La malade a eu ses règles, et n'est pas revenue depuis huit jours; suppuration très peu abondante; plaie en grande partie fermée. Pansement au sparadrap et ouaté.

24 janvier. La malade est tout à fait guérie. J.-L. R.

Le tissu qui constitue la tumeur dans celles de ses parties qui ont conservé l'aspect normal, n'offre rien de spécial. C'est un tissu graisseux, un amas de cellules adipeuses, traversé par quelques bandelettes fibreuses plus ou moins fines, et parcouru par des vaisseaux peu nombreux.

Mais l'intérêt de la tumeur consiste dans la présence des petites cavités kystiques qui la parsèment.

De ces cavités, les unes sont remplies d'un magma blanc brillant plus ou moins homogène, les autres contiennent une bouillie brunâtre, sorte de pus sanieux.

I. — Les premières, c'est à dire celles qui n'ont pas été atteintes par l'inflammation accidentelle de la tumeur, offrent, au microscope, les caractères suivants:

Leur paroi complète, ferme, assez épaisse, présente, à la coupe, l'aspect histologique du fibrome cornéen. Elle est composée de lames de tissu conjonctif, parallèles et serrées, entre lesquelles se voient çà et là quelques rares cellules plates. Ces cellules renferment, dans leur protoplasme, de fines gouttelettes graisseuses, particularité que l'action de l'acide osmique met en lumière d'une façon frappante. Çà et là, l'une d'elles se trouve transformée en un véritable corps granuleux.

Dans la paroi même, les vaisseaux sont infiniment rares. Une seule d'entre les coupes qui portent sur ces petites coques fibreuses, montre un vaisseau à paroi simple, qui semble creusé dans la masse conjonctive, et dont le calibre est fort minime.

Sur la face externe de cette coque, vient s'appuyer le tissu même du lipome, ses cellules adipeuses et le léger stroma conjonctif qui les soutient.

Sur sa face interne au contraire, repose le magma blanchâtre dont j'ai parlé, magma formé de matières grasses amorphes ou cristallines, et parfois de sels calcaires. Après action réactifs, et par dissociation, on retrouve, dans ce magma, débris appartenant manifestement à des cellules adipeuses

libérées. dissociation, après dissolution des matières grasses par l'éther, ne m'a pas montré autre chose en fait d'éléments figu-

rés. Je note spécialement l'absence de tout débris pouvant provenir d'un parasite, et, particulièrement, de tout crochet de ver cystique.

II. — Les kystes dont le contenu est d'aspect sanieux, offrent les particularités suivantes dans leur aspect microscopique :

Quant à leurs parois, au premier abord elles semblent identiques à celles que je viens de décrire. Mais leurs couches internes présentent deux modifications importantes de leur structure :

1° De nombreux corps cellulaires les infiltrent, en formant, à la face interne du kyste, une couche d'une certaine épaisseur. Ces corps cellulaires irréguliers, granuleux, mal colorés, sont d'un volume peu considérable, et semblent n'être autre chose que des globules de pus.

2° Des capillaires volumineux parcourent ces couches internes, assez nombreux pour que, sur chaque coupe, on en rencontre quelques-uns, et que le contraste soit frappant avec la pauvreté vasculaire des parois kystiques non enflammées. Sur l'une des préparations, un vaisseau s'est rompu et a déversé, dans le kyste, ses globules, qui forment un amas considérable accolé à la paroi.

En un mot, il y a là des phénomènes d'irritation, et ces phénomènes sont accompagnés d'un changement dans la nature du contenu du kyste, qui se compose, — avec les matières grasses amorphes et cristallines, — de globules sanguins plus ou moins altérés, de corps cellulaires irréguliers et granuleux, et de nombreux microcoques.

III. — La peau, au voisinage des foyers de suppuration, montre, dans l'épaisseur des papilles, spécialement autour de leurs vaisseaux centraux, des amas de cellules embryonnaires.

D'autre part, dans la profondeur, on la voit envahie par les grosses cellules adipeuses de la tumeur, qui s'infiltrèrent peu à peu entre les faisceaux conjonctifs du derme et les dissocient. En certaines régions par conséquent, la peau se confond avec le néoplasme sous-jacent, et c'est à cette particularité qu'il faut attribuer l'existence de la petite dépression constatée à l'œil nu en un point de la tumeur.

Les autres modifications que j'ai décrites dans la peau ne sont que des traces de l'inflammation qu'on y reconnaissait à l'œil nu.

Ce qui constitue le caractère spécial de cette tumeur, ce n'est point tant la suppuration, relativement fréquente dans les lipomes, que la présence dans son sein de ces petits kystes remplis de matières grasses modifiées, et dont la nature et l'origine me semblent fort difficiles à préciser.

Ce que l'on peut affirmer, d'après leur structure et leur contenu, c'est qu'ils ne sont point de nature parasitaire. Mais qu'en sont-ils alors ?

J'ai consulté en vain à ce sujet les traités classiques de Vichow, de Billroth, de Cornil et Ranvier, de Lancereaux, l'ar

de *lipome* du dictionnaire encyclopédique. — La seule chose que l'on y rencontre c'est que, cette disposition en coque fibreuse enkystant une masse de matières grasses modifiées, est celle qui caractérise les lipomes épiploïques détachés de leur point d'implantation, et devenus libres dans la cavité péritonéale. — Chacun de nos petits kystes représente donc un lipome libre intrapéritonéal, c'est-à-dire une tumeur adipeuse dont la nutrition ne peut plus se faire autrement que par imbibition. Or l'imbibition est le procédé de nutrition des infarctus simples. Nos petits kystes ne seraient-ils peut-être que des *infarctus* ?

Resterait à expliquer pourquoi cet accident, assez rare dans les lipomes pour qu'il ne soit point mentionné dans les principaux traités classiques, s'est produit dans le cas qui nous occupe, et quelle est la pathogénie de ces infarctus.

Enfin pourquoi la suppuration, développée en un point de la tumeur, s'est-elle aussi portée sur certains d'entre ces petits kystes, laissant entre le foyer principal et ces foyers secondaires des intervalles de tissu adipeux parfaitement sain ? En réalité c'est un phénomène qui n'a rien d'extrêmement anormal. On se rappelle en effet que les infarctus, aussi bien que certaines régions où la circulation est accidentellement modifiée, sont des lieux d'élection pour les accidents de suppuration. C'est ainsi que, dans les cas d'infection puerpérale, on rencontre, assez fréquemment, du pus dans le sein de petits fibromes utérins interstitiels sans importance par eux-mêmes. Je pourrais multiplier les exemples de ce genre, mais cela me paraît fort inutile. Ils sont présents à la mémoire de chacun.

A. M.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 24 janvier 1887 à Fribourg.

Présidence de M. le D^r CUONY, président.

Membres présents : 18.

Compte rendu des maladies régnantes :

MM. CUONY, BUMAN, GUDKNECHT, GREMAUD Pierre, FAVRE, CASTELLA et à Fribourg ont observé un grand nombre de bronchites à tous les degrés, bon nombre de pneumonies et de pleurésies; les affections du larynx et du larynx et les rhumatismes aigus et chroniques ont été nombreux. En ville, trois cas de *fièvre typhoïde* et deux à la campagne. Quelques cas de variole.

M. TORCHE à Estavayer signale la prédominance des affections pulmonaires, surtout chez les enfants. L'épidémie de fièvre typhoïde à Rueyres-les-Près a pris fin dans le courant de décembre.

M. BADOUD à Romont a observé en novembre 4 cas de fièvre typhoïde dans la même maison à Villarinbaud et quelques cas douteux à Luny. En décembre 5 cas de diphtérie dans la même maison (Sonlgy) dont 4 décès. Quelques cas de coqueluche.

M. STOCK à Morat a observé en novembre plusieurs cas de fièvre typhoïde à Courgevaux, Villars-les-Moines et Morat. Il fait remarquer que dans son district la loi sur la police sanitaire est lettre-morte.

Travaux individuels.

M. BUMAN donne lecture d'un tableau des causes de mort dans la commune de Fribourg durant l'année 1886.

On y remarque tout d'abord combien les affections zymotiques sont fait peu de victimes. Sous forme d'érysipèle, fièvre puerpérale, diphtérie, rougeole, leur nombre s'élève à 9 sur 312 morts, mortalité en rapport avec l'immunité relative dont a joui la ville de Fribourg par rapport aux maladies contagieuses.

Les morts par affections cérébrales se chiffrent par 45 dont 18 par hémorragie.

Celles par maladies des organes respiratoires sont au nombre de 108, dont 53 par la tuberculose pulmonaire ; 38 par les maladies aiguës.

Les maladies des organes circulatoires ont donné 19 décès.

Maladies des organes digestifs : 31 décès par cancer de l'estomac et 8 par entérite.

Maladies des organes génitaux : 16 décès dont 7 par néphrite.

Traumatismes : 6 décès.

Suicides : 2 décès.

Maladies non classées : 38.

Le tableau des décès suivant l'âge fait voir que avec une mortalité annuelle de 315, 190 enfants sont déjà morts de la naissance à 5 ans. Les maximums de la mortalité ont été atteints : de 47 à 53 ans, 36 décès ; de 50 à 60 ans, 36 décès, de 60 à 70 ans, 45 décès ; de 70 à 80 ans, 35 décès. Le minimum a été de 10 à 15 ans, 4 décès ; de 90 à 94 ans, 2 décès.

M. Buman insiste sur la grande utilité qu'il y aurait à faire connaître l'alcoolisme aigu ou chronique chez les décédés.

M. PÉGAITAZ lit un très intéressant travail sur Davos qu'il a visité il y a quelques mois.

M. WECK lit l'observation d'un cas d'hémoglobinurie *a frigore*.

La Société décide d'adresser une pétition au Grand Conseil à l'effet d'obtenir la revision de la loi sur la police sanitaire qui date de l'année 1881.

M. le Dr Vorlet, à Payerne, se retire de la Société fribourgeoise de médecine.

Le Secrétaire : Dr WECK

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 5 février.

Présidence de M. MERCANTON, président.

M. DEMIÉVILLE présente le projet de budget pour 1887. Adopté.

M. GAUDARD demande l'impression du catalogue de la bibliothèque.

M. DE LA HARPE étudiera la question et fera rapport au comité.

M. DUPONT présente un malade sur lequel il a pratiqué l'*extirpation du larynx* suivant un procédé nouveau qui consiste à rabattre en avant l'extrémité de la trachée de manière à éviter l'écoulement des liquides de la plaie dans les poumons (Voir p. 143).

M. DUPONT présente ensuite une petite fille qui a subi des *ostéotomies multiples* pour déviation des membres inférieurs et un enfant auquel il a fait la *résection de la hanche*.

M. MERCANTON montre un malade porteur de *Kéloïdes multiples* déjà présenté il y a deux ans. Plusieurs Kéloïdes qui avaient été extirpées à cette date sont revenues.

M. MERCANTON lit une lettre de M. le Chef du Bureau de Police sanitaire demandant l'appui du corps médical pour une réforme qu'il désire apporter dans le service de la vérification des décès ; le service est fait maintenant dans un grand nombre de communes par des personnes qui n'ont aucune connaissance médicale et M. le Chef du Bureau de Police sanitaire veut le concentrer le plus possible entre les mains des médecins.

La Société se déclare favorable en principe à la réforme proposée et décide qu'une circulaire sera adressée à tous les médecins du canton pour leur demander de bien vouloir se charger de ces fonctions dans des conditions aussi favorables que possible pour les communes.

M. N. LÖWENTHAL décrit les lésions qu'il a constatées dans l'écorce grise du cerveau d'une chienne *éthyroïdée*, présentée par M. Herzen à la dernière réunion de la Soc. Helvét. des sc. nat. à Genève. Dans la région correspondante au centre pour le membre postérieur du *gyrus sigmoïde* il y avait atrophie manifeste des grandes cellules pyramidales, et augmentation très notable du nombre des cellules nerveuses en prolongements d'aspect plutôt globuleux.

M. HERZEN fait ressortir la différence essentielle entre ces constatations de M. Löwenthal et celles de Rogovitch en Russie et de Tizzoni en Italie, qui ont décrit des altérations de la substance grise procédant des *vaisseaux vasculaires*, le premier après l'extirpation de la thyroïde, le second après celle des capsules surrénales.

M. DENTAN a observé récemment un singulier cas de *crises hystériques* chez une primipare, âgée de 20 ans et enceinte d'environ 6 mois. Au cours de la grossesse normale se déclarent brusquement des crises d'une dyspnée

intense débutant tout à coup et sans prodromes, à différents moments de la journée et durant tantôt quelques minutes, tantôt une demi-heure et jusqu'à une heure. La poitrine est violemment soulevée pendant l'inspiration qui s'accompagne, ainsi que l'expiration, d'un cri ou sifflement particulier. On compte jusqu'à 80 à 100 respirations à la minute. Ces crises, essentiellement différentes de l'asthme nerveux avec lequel on aurait pu de prime abord les confondre, cessaient aussi brusquement qu'elles avaient commencé et laissaient des intervalles tout à fait libres. Pendant leur durée on ne constatait qu'une légère accélération du pouls; le visage quelque peu cyanosé, exprimait l'angoisse. Du reste, intégrité parfaite des poumons et du cœur, point d'albumine dans les urines et pas d'antécédents nerveux. Les crises qui paraissent avoir diminué d'intensité et de fréquence sous l'influence du bromure, du chloral et surtout des injections sous-cutanées de morphine, ont continué à se produire de temps en temps. Rigidité particulière du col de la matrice. De semblables accès de dyspnée hystérique aussi violente, pendant la grossesse, ont été sans doute rarement observés.

M. DE LA HARPE a été dernièrement appelé auprès d'une femme, primipare, mariée depuis six ans et âgée de 41 ans. La malade accouchait; la tête de l'enfant se trouvait au détroit inférieur et la mère, qui ne s'était pas aperçue de sa grossesse, se croyait atteinte de coliques intestinales.

M. HERR a vu deux cas semblables: l'un à Zurich, l'autre à Lausanne. Une des deux femmes était notoirement imbécile.

Le Secrétaire : H. BURNIER.

Séance du 5 mars 1887.

Présidence de **M. MERCANTON**, président.

M. MERCANTON lit les réponses qui sont parvenues au comité relativement à la circulaire adressée aux Compagnies d'assurance le mois dernier. Ces réponses sont toutes négatives. En outre plusieurs Compagnies ont répondu à leurs médecins en leur mettant simplement le marché à la main. **M. Mercanton** propose au nom du Comité que la Société laisse tomber l'affaire et se désiste de ses prétentions. On n'obtiendra jamais l'assentiment de tous les médecins du canton à une grève générale.

M. MORAX demande que tous les membres de la Société s'engagent à ne plus faire de déclarations à moins de 20 francs. Il croit qu'on pourra forcer la main aux Compagnies d'assurance. Dans plusieurs Compagnies il est question de proportionner les honoraires à la valeur des assurances.

M. LOUIS SECRETAN croit que **M. Morax** se fait des illusions relativement aux bonnes dispositions de la Compagnie la Suisse. Cette Compagnie est précisément une de celles qui ont mis le marché à la main à leurs médecins.

M. RAPIN dit que le travail du médecin est le même quelle que soit

la valeur de l'assurance. Il a protesté jadis contre une Compagnie qui offrait 5 francs d'honoraires pour les assurances au-dessous de fr. 5000 et fr. 10 au-dessus de cette somme.

M. JOEL trouve aussi qu'on ne doit pas proportionner les honoraires à la valeur des assurances. Le travail du médecin est le même; il doit être également consciencieux qu'il s'agisse d'une grande ou d'une petite somme. Les honoraires ne sont pas aussi élevés en Suisse qu'en France ou en Angleterre, mais la responsabilité juridique est bien moins grande chez nous que dans ces deux pays. Les Compagnies d'assurance passent par une phase difficile grâce à la baisse de taux de l'intérêt, et le moment est mal choisi pour augmenter leurs frais.

M. DEMIÉVILLE constate que les membres de la Société n'étant pas d'accord on ne peut espérer arriver à une entente générale sans laquelle on n'obtiendra rien.

M. ZIMMER regrette que l'entente ne puisse pas se produire. Ces affaires d'assurances causent souvent des ennuis aux médecins et ne sont pas suffisamment rétribuées.

La proposition du Comité est adoptée.

M. DE LA HARPE présente un rapport sur les frais qu'occasionnerait l'impression d'un catalogue de la bibliothèque. Il faudrait fr. 180 pour l'impression à 200 exemplaires et 150 pour les faire autographier.

M. DEMIÉVILLE trouve ces frais considérables et propose qu'on renonce pour le moment à faire imprimer le catalogue. (Adopté).

M. Alf. SECRETAN démontre l'*appareil gazo-injecteur du Dr Bergeon* et parle des résultats satisfaisants qu'il a obtenus par ce traitement.

M. RAPIN demande si l'emploi prolongé peut avoir des inconvénients ?

M. SECRETAN n'en a pas observé.

M. DEMIÉVILLE parle d'un malade tuberculeux avancé qui a employé avec succès les injections gazeuses pendant cinq mois d'une façon constante et sans aucun accident. Des coliques intestinales l'ont forcé à interrompre au bout de ce temps. Le mieux s'est maintenu pendant un mois; depuis lors le malade a été pris de diarrhées incoercibles, il est maintenant en si mauvais état qu'une issue fatale est imminente.

M. ZIMMER demande l'effet des injections gazeuses sur les fonctions intestinales.

M. Alf. SECRETAN dit qu'elles produisent plutôt de la constipation.

M. DUPONT présente un *rein extirpé* à l'hôpital cantonal pour *hydronéphrose*. La malade va bien.

M. ROUX parle d'un cas d'hydronéphrose à répétition qu'il a observé chez Kocher. Il a pratiqué une fois la néphrectomie pour un carcinome. La mort a eu lieu le même jour.

M. SECRETAN raconte l'histoire d'un malade qui avait eu la malaria et présentait une tumeur abdominale de la forme et de la consistance rate. Le sang contenait de gros globules blancs. La tumeur disparut une nuit avec l'évacuation de 3500 gr. d'urine sanguinolente dans laquelle on constata la présence d'épithélium rénaux.

M. RAPIN dit que des kystes tubo-ovariques donnent quelquefois les symptômes de kystes à répétition. Il a observé la disparition d'une tumeur de ce genre chez une malade du Dr Meillaud qui eut un écoulement aqueux par le vagin.

M. MERCANTON a assisté il y a quelques années à une néphrectomie qui avait été commencée dans le but de faire une ovariectomie.

M. HAUSAMMANN présente un *sarcome* pédiculé qu'il a extirpé de la paroi abdominale d'une femme de 52 ans. L'examen histologique de la tumeur, fait par le Dr E. de la Harpe, a confirmé le diagnostic de sarcome fasciculé à cellules fusiformes.

M. ROUX présente un carcinome de l'S iliaque extirpé dernièrement (voir p. 139).

M. MERCANTON présente un malade auquel il a pratiqué l'*énucléation intraglandulaire d'un goitre* d'après Socin ; l'opération n'est pas plus difficile et elle met le malade à l'abri de la cachexie strumipriva. Le cou ne présente pas l'enfoncement disgracieux du jugulum observé chez les personnes auxquelles on a extirpé la glande thyroïde en totalité.

M. ROUX dit que ce qui préserve le malade de la cachexie, c'est le fait qu'il reste toujours un lobule sain. La coque de la glande contient bien à l'état normal des éléments glandulaires, mais le tissu de la coque du goitre est dégénéré par compression.

M. L. SECRETAN présente un liquide chyleux amené par la ponction d'un épanchement péritonéal.

Le Secrétaire : Dr H. BURNIER.

BIBLIOGRAPHIE

Dr G.-F. RANDONE, capitaine-médecin. Manuel des appareils, pansements et bandages applicables aux blessures de guerre. — Pistoie Bracali, 1886, in-8°, 230 pages avec 292 bonnes figures, en majeure partie originales, intercalées dans le texte.

L'auteur, professeur à l'école d'application de médecine militaire de Florence, après s'être inspiré des travaux les plus récents publiés en Allemagne, en Autriche et en France sur les différentes modifications de la méthode antiseptique et sur les pansements en général, en fait un résumé clair et précis qu'il adresse à ses collègues de l'armée italienne. Tout médecin militaire et même tout praticien lira cependant cet ouvrage avec intérêt et y trouvera plus d'un renseignement utile.

Le volume se divise en deux parties principales ; la première est créée aux pansements antiseptiques (composition, préparation, application, etc.).

A propos de la charpie (*filaccica*), qui en Italie se trouve encore dans le matériel sanitaire de mobilisation, Randone indique le moyen exact de la désinfecter et assure qu'ainsi stérilisée elle devient une substance parfaitement aseptique. Il parle aussi de la charpie styptique au perchlorure de fer employée par Selleron en Crimée et recommandée à nouveau il y a peu de temps par Port de Munich.

L'appareil de Starke pour l'irrigation permanente n'est pas oublié.

Un chapitre spécial traite de l'emploi de la méthode antiseptique dans les formations sanitaires de combat; l'auteur croit qu'il est impossible d'appliquer celle-ci d'une façon rigoureuse non seulement à la place de pansement de troupe (*posto di medicazione reggimentale*) mais même à l'ambulance (?) (*sezione di sanità*). Il insiste sur ce que l'on se serve sur le champ de bataille, le plus tôt possible, d'un pansement occlusif simple au moyen du « paquet de soldat » lequel se compose en Italie de 15 grammes de coton hydrophile, d'un triangle et d'une épingle double, le tout enveloppé, comme notre « cartouche de pansement » dans du papier parchemin.

La seconde partie de l'ouvrage comprend la description des pansements, bandages et appareils les plus usités. Parmi les différentes espèces d'attelles l'auteur cite celles d'Appia comme ayant rendu d'excellents services dans les hôpitaux militaires de Turin pendant la campagne de 1859. Outre les appareils de Merchie le matériel sanitaire italien possède des attelles en tissu métallique, bordées de cuir, fort pratiques et représentant des gouttières de Bonnet simplifiées; il contient aussi des appareils en zinc appelés *semicanale*, assez semblables aux gouttières en T de Volkmann et qui permettent d'appliquer avec facilité une extension permanente pendant le transport sur brancard.

L'ouvrage se termine par l'énumération des pansements, des divers modes de contention des fractures et des appareils en cas de lésions articulaires pour chaque région du corps en particulier. FRÖELICH.

VARIÉTÉS

UNE CONSULTATION D'IL Y A DEUX SIÈCLES. — C'est à l'obligeance de M. E. de Budé, possesseur actuel des papiers de Jean-Alphonse Turretin, que je dois la communication de la consultation qui va suivre. Le médecin qui l'a écrite, Jaques Chenaud, né en 1654, docteur de Montpellier, à ma connaissance du moins, publié aucun écrit. Quelques mentions registres du Conseil permettent de supposer qu'à la fin du dix-septième siècle, il jouissait d'une clientèle importante. Il parvint à un âge fort avancé, car voici la mention que l'on trouve dans le registre mortuaire à l'âge de 86 ans le 5 février 1744.

Spectable Jaques Chenaud, Docteur Médecin, Conseiller des Deux Cents, mort de caducité à la Grand'rue, âgé de 87 ans.

J.-A. Turretin qui fut son ami et son client jusqu'à sa mort (1736) partait alors, à peine âgé de vingt ans, pour compléter ses études théologiques en Hollande et en Angleterre. C'est probablement sur sa demande que Chenaud auquel je vais laisser la parole rédigea cette instruction générale pour son voyage.

Je prie Monsieur Turretin de suivre les règles suivantes que je croi utiles pour sa santé. Comme ce sont des Règles asses générales et qui n'ont point de liaison ensemble ie les proposerai comme elles me viendront à l'esprit en les ecrivant.

La médiocrité, s'il m'est permis de me servir de ce terme, est la première et plus seure loy de la santé, et la seconde consiste à continuer autant qu'on peut de vivre comme on a fait auparavant, car la coutume est une autre nature. Il taschera donc de vivre comme il a fait iusques à ceste heure, il se nourrira de bon pain, de bonne chair plustost bouillie que rostie, la volaille est bonne mais il mangera peu de poisson surtout du frit, car il doit s'abstenir comme très nuisible à son tempérament (de) tout ce qui sera fricassé trop salé, poivré ou espicé, la pastisserie, en un mot tout ce qui peut l'eschauffer et rendre son sang âcre.

S'il a mangé un peu trop en compagnie ou de trop de sortes de viandes, il faut qu'il ieusne un peu le lendemain et qu'il tasche d'avoir le ventre libre en se présentant souvent à la selle, surtout s'il sent quelques mauvaises odeurs venir de l'estomac, comme l'odeur des œufs pourris, et alors il se doit un peu purger en buvant de l'eau où on aura fait infuser du senné ou du jus de prunaux qu'on aura fait cuire avec un nouët de senné, mais s'il avoit des nausées ou envies de vomir, comme il vomit facilement il peut boire un verre d'eau de senné où il mettra un quart d'once ou trois drachmes de vin émétique. Cette petite quantité, ne feroit rien à une autre personne, mais pour luy elle le fera vomir deux ou trois fois fort doucement, et ne s'en servira pourtant que quand il en aura bien besoin, à cause de sa poitrine¹, c'est un remède qui estant pris bien à propos le peut garentir de grandes maladies.

Mais pour n'avoir pas besoin de ces remèdes, il faut prendre une forte résolution de se laisser iamais gagner aux persuasions de ces faux amis qui nous pressent de boire ou de manger trop, car presque toutes les incommodités viennent de là, surtout aux personnes d'estude qui ordinairement ne digèrent pas si bien que les autres.

Il faut faire deux ou trois repas médiocres par iour et non pas un seul mais grand comme font les Anglois. L'estomac s'affoiblit en s'estendant^t trop et il ne sauroit avoir assés de ferment en mesme temps pour digérer tant de viandes. Il ne faut iamais trop boire : trois ou quatre verres

¹ Turretin était déjà alors sujet à des crises d'asthme.

chaque repas suffisent, du vin et de l'eau, ou de la petite bière bien fermentée et bien claire. Il ne faut jamais boire trop froid quand on a bien chaud et quand on est fatigué en arrivant dans un Logis, il vaut mieux boire un peu de vin que de l'eau, nos marchands boivent un verre de vin dans du bouillon, et ils trouvent que cette boisson les délasse, Je croi cette méthode fort bonne.

Il faut qu'il évite tous les exercices trop violents, la promenade est utile surtout quand il ne fait pas trop chaud, mais il ne faut pas qu'elle soit si longue qu'elle lasse, et il faut éviter l'ardeur du soleil au commencement du Printemps et au fort de l'esté.

Il faut s'habiller selon la saison, La paresse ou la peur de n'avoir pas la taille bien faite ne nous doit pas faire souffrir du froid.

Si quelque fièvre d'accès survenoit par les chemins, il doit tascher de l'emporter au plus tost pour n'estre pas obligé de s'arrêter en quelques petits lieux ou il ne trouverait pas des médecins ni des remèdes.

Le quinquina est très propre pour cela, il en doit porter avec luy une once ou deux, et d'abord après le premier accès, il se doit faire donner un lavement, et ensuite prendre un drachme de quina en poudre dans du vin ou de l'eau, selon qu'il se trouvera eschauffé, deux heures après il peut prendre un peu de nourriture, et deux heures après la nourriture il reprendra un drachme de quina. Il en peut prendre trois fois par iour, mais il n'en faut pas prendre pendant l'accès, le lendemain il en peut reprendre. Quand les accès seront arrestés il n'en faut prendre qu'une fois par iour. La doze du quinquina est une once ou une once et demi pour la fièvre tierce et double tierce et deux onces ou deux onces et demi pour la quarte ; deux ou trois drachmes les arresteront pour quinze iours et quelquefois les guérissent entièrement.

Mais si l'accès estoit accompagné d'un grand mal de teste, d'une grande oppression de poitrine ou de quelque inflammation, il ne faut pas manquer de se faire saigner non pas pour guérir la fièvre, mais pour prévenir les facheux accidens qui arrivent quelquefois comme la rupture de quelque vaisseau dont la membrane se trouvera délicate, comme il arrive souvent dans la teste dans la poitrine ou dans le bas-ventre.

Enfin ie le prie de n'aller jamais aux Musicaux ¹ et de se souvenir tousiours du meilleur de ses amis qui luy souhaite une heureuse santé et un prompt retour.

Le 4 Février 1691.

CHENAUD.

Les conseils que l'on vient de lire me semblent donner un aperçu assez exact de la pratique de nos devanciers d'il y a deux siècles.

Au point de vue de l'hygiène les instructions données par Chenaud à un malade, en particulier sur son régime, sa manière de se vêtir pour-
t encore aujourd'hui faire le fond des recommandations d'un médecin

concerts en plein air en Hollande.

à un jeune client partant pour un voyage. Il est vrai qu'aujourd'hui les progrès de la locomotion et du confort diminuent bien les dangers des voyages et que les jeunes gens qui se mettent en route croient savoir parfaitement ce qui leur convient et ne viennent pas demander des règles d'hygiène à leur médecin.

Pour la thérapeutique les deux siècles écoulés ont amené de bien plus grands changements. Notre auteur ne serait pas de son époque s'il ne mentionnait pas la fameuse triade du Malade imaginaire : Saignare, purgare, clysterium donare. On s'aperçoit cependant que nous ne sommes plus tout à fait au temps de Molière et de Guy Patin. La purgation prescrite est douce, elle doit se prendre seulement en cas de besoin et non pas régulièrement à époque fixe. C'était pourtant précisément en ce temps-là que Louis XIV se purgeait tous les mois et que Fagon n'était content que lorsqu'il en arrivait à la selle sanglante. Le lavement n'est ordonné que pour préparer au quinquina, et la saignée non pas pour guérir, mais pour prévenir les complications. Quant à l'émétique, c'était alors le roi des remèdes ; ses adversaires étaient morts ou réduits au silence et il ne faut s'étonner que d'une chose, c'est de la discrétion avec laquelle Chenaud l'administre.

Les fièvres intermittentes étaient bien plus répandues et plus dangereuses qu'aujourd'hui en Europe. On voit dans les mémoires du temps que chaque année au printemps et en automne les courtisans du grand roi, sa famille et lui-même en étaient tour à tour atteints. C'est à la suite de la guérison du roi par l'Anglais Talbot en 1679 que l'emploi du quinquina avait commencé en France. C'était donc encore au moment où Chenaud écrivait un remède nouveau et c'est probablement pour cela qu'il en règle l'administration avec un soin si minutieux.

Et maintenant pour finir un petit mot de philosophie, si nous trouvons aujourd'hui dans les prescriptions de Chenaud quelques points qui nous paraissent baroques et surannés, que pensera-t-on dans deux cents ans des nôtres ?

Dr L. GAUTIER.

ENDOSCOPE DE NITZE. — Nous avons reçu la lettre suivante :

Berlin, 17 mars 1887.

Monsieur le Rédacteur,

Permettez-moi de vous signaler le nouvel endoscope vésical du Dr Nitze à Berlin, instrument *réellement* pratique et appelé à rendre de vrais services.

L'instrument a la forme d'un cathéter d'homme d'un volume un peu fort. Il est pourvu d'un système de prismes et de lentilles, qui permet d'apercevoir d'une façon grossie, et pour une vessie contenant de 100-150 cc, une surface de paroi équivalent à la grosseur d'une pièce de cinq francs.

La lumière est fournie par l'incandescence d'un fil de platine, large surface, mais excessivement mince, placé à la partie antérieure de sonde. Le prisme se trouve à peu près à l'endroit de la courbure du cathéter. Pour éviter un échauffement de l'instrument, le fil de platine

entouré d'un manchon de verre dans lequel circule constamment un courant d'eau froide.

La sonde n'a pas d'apparence par trop anormale; seule sa courbure est un peu brusque du côté du prisme, au côté concave. Le Dr Nitze construit d'ailleurs un nouveau modèle où le prisme et la lampe seront placés du côté de la convexité, un peu au-dessus de l'angle de courbure, ce qui permettra de donner à la sonde un aspect parfaitement normal, et facilitera l'examen du fond de la vessie, assez difficile avec l'autre modèle.

Le Dr Nitze a construit aussi un modèle portatif avec un petit accumulateur de poche, mais pour cela il a dû substituer, à cause de l'échauffement principalement, au fil de platine une lampe à incandescence, mais si mignonne qu'elle ne donne pas assez de lumière. Cet instrument n'est donc pas à recommander et c'est malheureux, car, avec cela, le courant d'eau froide et le rhéostat nécessaire avec le fil de platine sont supprimés.

La sonde coûte environ 150 marks, le rhéostat et la batterie 150 marks en plus, ce qui évidemment est une somme, mais si l'on considère combien le diagnostic des maladies de la vessie présente de difficultés, je crois que l'on verra avec plaisir et malgré son prix, cet instrument dans les cliniques.

Agréer, etc.

Dr Edmond LARDY.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. — La troisième session se tiendra à Paris au mois d'avril 1888 (un avis ultérieur donnera la date précise) sous la présidence de M. le prof. VERNEUIL.

Les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour du Congrès. — I. De la conduite à suivre dans les blessures par coup de feu des cavités viscérales (Exploration, extraction, opérations diverses). — II. De la valeur de la cure radicale des hernies au point de vue de la guérison radicale. — III. Des suppurations chroniques de la plèvre et de leur traitement (opérations de Liétevant et d'Estlander. Indications, contre-indications, et résultats définitifs). — IV. De la récurrence des néoplasmes opérés, recherche des causes et de la prophylaxie.

Sont membres du Congrès tous les docteurs en médecine qui s'inscrivent en temps utile et payent la cotisation. — Les chirurgiens qui désirent en faire partie doivent envoyer leur adhésion au Secrétaire général, M. le Dr Pozzi, place Vendôme 10, Paris, et y joindre la somme de vingt francs. Il leur est délivré un reçu détaché d'un registre à souche, qui donne droit au titre de membre de la prochaine session. — Les membres du Congrès qui désirent faire une communication sont priés de le faire savoir au Secrétaire général, trois mois avant l'ouverture du Congrès. Ils ont à y joindre un résumé très bref, contenant les conclusions de leur travail.

ÉLECTION. — M. le Dr ETERNOD, jusqu'ici professeur-suppléant, vient d'être nommé professeur d'histologie normale et d'embryogénie à l'Université de Genève.

ERRATA. — N° 2, p. 115, article Troupes sanitaires, lisez *Tavel* et non *Forel*; *M. Meylan* (Sentier) a été promu au grade de 1^{er} lieutenant pharmacien.

N° 3, p. 141, ligne 16, au lieu de : Opération le 3 janvier, lisez 3 février.

CAISSE DE SECOURS POUR LES MEDECINS SUISSES.

La commission médicale suisse à tous les médecins de la Suisse.

H. C.

Faut-il encore et toujours donner? Mon Dieu, oui. C'est à ses dons que se reconnaît l'homme qui se dit: Si ta position est bonne, supportable et même brillante, est-ce à toi seul que tu dois en attribuer la cause? Tu as peut-être eu la chance d'avoir des parents mieux favorisés sans que tu sois au fond meilleur que le pauvre confrère, qui dans l'ombre, se glisse vers toi comme Nicodème vers le Seigneur et te remercie avec une touchante reconnaissance pour ton offrande, si petite qu'elle soit. — Avec quelle facilité l'homme et le médecin surtout ne peut-il pas être infecté par le bacille de la tuberculose ou du typhus, ou du choléra, et par d'autres encore, aussi bien que par le *Bacterium quadratum*, qui rend pauvre et malheureux! Que celui qui en est exempt et possède la santé et l'aisance, prescrive et administre à son confrère malheureux et maladif les consolations pécuniaires qui peuvent soulager ses misères morales, physiques et matérielles.

Quelques bonnes âmes ont adressé à notre trésorier quelques dons pour les mettre à la disposition de collègues auxquels nous ne serions pas autorisés à porter secours, conformément à nos statuts. Que ceux qui auraient l'intention d'imiter cet exemple de générosité reçoivent à l'avance nos remerciements chaleureux.

Avec salut confraternel.

Saint-Gall et Bâle, le 15 mars 1886.

D^r SONDEREGGER,

D^r A. BAADER.

Très honoré collègue,

Je vous prie de bien vouloir vous intéresser à la caisse de secours des médecins suisses par une cotisation volontaire, *pour l'année 1887*.

Les cotisations souscrites qui ne me seront pas adressées jusqu'au 1^{er} mai, seront perçues par remboursement postal.

Comme précédemment vous recevrez une quittance personnelle et une quittance publique dans les trois feuilles médicales de la Suisse ainsi que les comptes.

Ceux qui préféreraient souscrire à l'avance pour plusieurs années successives une cotisation annuelle voudront bien m'en aviser.

Les comptes pour l'année 1886 montrent que le montant des cotisations n'a pas augmenté et qu'il varie beaucoup en quantité et en qualité suivant les cantons.

Nous comptons sur votre participation et vous présentons notre salut confraternel.

Bâle le 16 mars 1887.

Au nom de la commission médicale suisse,

Le trésorier de la caisse de secours : A. BAADER.

COTISATIONS

DONATEURS DE

Nom partit	Nom partit	COTISATIONS				DONATEURS DE										Total										
		1883	1884	1885	1886	1 ^{er}	2 ^{es}	3 ^{es}	4 ^{es}	5 ^{es}	6 ^{es}	7 ^{es}	8 ^{es}	9 ^{es}	10 ^{es}		11 ^{es}	12 ^{es}	13 ^{es}							
Argovie.....	51	Fr. 537	250	385	495	Fr. 912	565	470	20	Fr. 19	20	10	2	Fr. 1667							
Appenzell.....	42	46	60	20	180	200	330	430	90	8	4	460							
Bâle-Ville.....	30	55	325	570	535	400	1380	380	140	14	10	3	3	2190							
Bâle-Campagne.....	13	15	85	160	45	55	320	25	30	11	2	345							
Berne.....	115	215	1357	670	920	897	2457	892	435	52	30	30	2	1	3844							
Fribourg.....	14	24	85	70	90	80	135	90	40	7	4	3	323							
Saint-Gall.....	56	99	630	415	6840	7985	1780	470	290	28	14	13	4	2590							
Genève.....	47	33	135	110	290	285	400	100	90	9	3	2	3	770							
Glaris.....	41	20	115	110	145	200	110	60	6	1	4	370							
Grisons.....	35	73	40	290	385	330	490	315	180	44	12	10	2	1015							
Lucerne.....	44	79	380	160	275	467	637	405	170	49	14	6	5	1282							
Neuchâtel.....	21	36	143	300	470	443	130	60	13	2	5	1	613							
Schaffhouse.....	11	18	70	55	405	170	50	10	6	3	2	210							
Schwyz.....	10	45	40	30	20	450	190	40	10	6	3	1	230							
Soleure.....	29	55	200	295	8230	130	540	160	95	14	8	3	4	835							
Tessin.....	32	44	142	163	9173	297	453	28	24	4	4	478							
Thurgovie.....	22	40	430	90	10360	295	620	370	145	10	8	2	2	1175							
Unterwalden.....	1	1	10	10	1	40							
Uri.....	3	3	20	20	40	3	40							
Valais.....	2	4	10	30	30	30	2	965							
Vaud.....	28	43	205	80	395	315	625	270	60	17	8	9	1	60							
Zoug.....	12	24	90	70	60	55	160	85	30	3	6	3	275							
Zurich.....	141	203	1865	1713	1430	3573	4420	490	50	50	33	25	3	5533							
Divers.....	8	10	530	100	2605	2025	5240	25	25	7	5260							
		685	1222	7572	3707	9976	9207	21079	6295	2538	580	40	338	188	149	29	1	30522						
												338	188	149	29	1									
												685 participants,					338	188	149	29	1				
																	5 = 1222 cotisations.								

1922	Contributions.		Sociétés.	Cantons.																										TOTAL.
	Nombre	Montant		Argovie.	Appenzell.	Bâle-Ville.	Bâle-Camp.	Berne.	Fribourg.	Saint-Gall.	Genève.	Glaris.	Grisons.	Lucerne	Neuchâtel.	Sebasfhouse.	Schwyz.	Soleure.	Tessin.	Thurgovie.	Unterwald.	Uri.	Valais.	Vaud.	Zoug.	Zurich.	Divers.			
12900.—	1	2500.—	11	2500.—
12000.—	1	2000.—	11	2000.—	
3500.—	3	500.—	3as	11	1500.—	
443.15	1	443.15	10	443.15	
1300.—	1	300.—	1	300.—	
1250.—	1	250.—	1	250.—	
2200.—	2	200.—	1	400.—	
140.—	2	140.—	2 ^{ts}	1	280.—	
130.—	1	130.—	1	120.—	
100.—	1	100.—	9.2 ¹⁷	4	200.—	
86.85	1	86.85	1 ^{so}	1	160.—	
60.—	1	60.—	1	38.—	
58.—	1	58.—	1	3800.—	
76.50.	1	76.50.	1	1160.—	
29.40.—	2	40.—	1 st	8	990.—	
33.30.	3	30.—	6	775.—	
31.25.—	3	25.—	4	6200.—	
30.20.	3	20.—	5	300.—	
24.15.—	2	15.—	1	12.—	
12.—	1	12.—	1	8.—	
565	1	565	1	5650.—	
14.—	1	14.—	1	14.—	
7.—	1	7.—	1	14.—	
3.—	1	3.—	1	8.—	
2.—	1	2.—	1	8.—	
1696	16	96	14	54	14	214	24	97	33	20	73	79	36	18	15	51	42	38	1	3	4	43	24	200	10	30532				

- 1 M^{me} Dr Bischoff-Krumler à St-Friden.
2 Legs de feu M. le prof. Dr A. Burekhardt Merian à Bâle.
3 Société cantonale bernoise.
4 Société cantonale des médecins de St-Gall.
5 Société cantonale zuricoise.
6 Genève. Comité du Congrès international, solde.
7^s Verhambilia, Thurgovie supér.
8 Société cantonale argovienne.
9, 11 Société des médecins d'Appenzell, les deux Rhodes.
12 Société médic. de Bâle-Campagne.
13 Société médic. de Sargans-Verdenberg.
14 Société cantonale soleuroise.
15, 16 Société medica della Svizzera italiana.
17, 18 Société médic. de l'Oberland zuricois.
19, 20 M. le Dr Hees au Caire.
21 M. le prof. Hies à Lampzig.
22 Don occasionnel de quelques médec. batois.
23 M^{me} Dr Verdmüller à Dombrsson.
24 M^{re} Speich-Egger à Glaris.

Quatrième compte du 1^{er} janvier au 31 décembre 1886.

RECETTES

		Fr. Ct.	Fr. Ct.
Solde du compte précédent.....			195.82
	Nombre.		
<i>Cotisations :</i>	1 à 100 ¹⁾		
Du canton d'Argovie	25 à 395 } 26	495.—	
" d'Appenzell	1 à 100 ¹⁾ } 2	200.—	
" Bâle-Ville.....	16	400.—	
" Bâle-Campagne.....	4	55.—	
" Berne.....	69	897.—	
" Fribourg.....	7	80.—	
" Saint-Gall	1 à 500 ¹⁾ } 31	985.—	
" Genève.....	30 à 485 } 12	285.—	
" Glaris.....	8	145.—	
" Grisons.....	21	330.—	
" Lucerne.....	26	467.—	
" Neuchâtel.....	9	170.—	
" Schaffhouse.....	8	105.—	
" Schwyz.....	6	150.—	
" Soleure.....	11	130.—	
" Tessin	1 à 100 ¹⁾ } 10	173.—	
" Thurgovie.....	9 à 73 } 17	295.—	
" Valais.....	4	20.—	
" Vaud.....	15	315.—	
" Zoug.....	5	55.—	
" Zurich	1 à 100 ¹⁾ } 69	1490.—	7242.—
" Zurich	68 à 1390 } 69		
<i>Divers :</i>			
M. le Dr Ed. Hess au Caire (III ^{me} don),	1	25.—	
Legs de feu M. le prof. Dr A. Burckhardt-Merian à Bâle (V ^{me} don),	1	2000.—	2025.—
		375	
Total des dons.....			9462.82

INTÉRÊTS DE CAPITAUX

Intérêt de la Banque à Bâle pour 1885.....	Fr.	25.40
Intérêt semestriel du chemin de fer Nord-Est de 1000 fr. à 4 1/2 % pour le 1 ^{er} février.....	"	22.50
Intérêt semestriel du canton de Zurich de 1000 fr. à 4 % au 28 février.....	"	20.—
Intérêt semestriel du chemin de fer Jura-Berne de 3000 fr. à 4 % au 31 mars.....	"	60.—
Intérêt semestriel du chemin de fer Nord-Est de 2000 fr. à 4 1/2 % au 1 ^{er} avril.....	"	45.—
Intérêt semestriel du même, de 1000 fr. à 4 % au 1 ^{er} juin.....	"	20.—
" semestriel du chemin de fer du Saint-Gothard de 0 à 4 % au 30 juin.....	"	50.—
" semestriel de la ville de Genève de 3000 fr. à 4 % 30 juin.....	"	60.—
" semestriel du canton de Neuchâtel de 2000 fr. à 4 % au 30 juin.....	"	40.—
<i>A reporter.....</i>	Fr.	342.90

des sociétés.

<i>Report.</i>	Fr.	342.90
Intérêt semestriel du chemin de fer Nord-Est de 1000 fr. à 4 1/2 % au 1 ^{er} août.	*	22.50
Intérêt annuel de la Banque hypothécaire de Bâle-Campagne de 500 fr. à 4 % au 15 août.	*	20.—
Intérêt semestriel du canton de Zurich de 1000 fr. à 4 % au 31 août.	*	20.—
Intérêt annuel de la Banque hypothécaire de Bâle-Campagne de 500 fr. à 4 % au 1 ^{er} septembre.	*	20.—
Intérêt annuel de la même, de 1000 fr. à 4 % au 15 septembre	*	40.—
Intérêt semestriel du chemin de fer Jura-Berne de 3000 fr. à 4 % au 30 septembre.	*	60.—
Intérêt semestriel du chemin de fer Nord-Est de 2000 fr. à 4 1/2 % au 1 ^{er} octobre	*	45.—
Intérêt annuel de la Banque hypothécaire de Bâle-Campagne de 1000 fr. à 4 % au 1 ^{er} novembre.	*	40.—
Intérêt annuel de la Banque hypothécaire de Bâle de 1000 fr. à 4 % au 1 ^{er} novembre	*	40.—
Intérêt annuel de la ville de Lausanne de 2000 fr. à 4 % au 1 ^{er} novembre.	*	80.—
Intérêt semestriel du chemin de fer Nord-Est de 1000 fr. à 4 % au 1 ^{er} décembre.	*	20.—
Différence d'intérêt ensuite de la conversion de 2000 fr., obligations de la Banque hypothécaire de Bâle-Campagne, moins 1/2 1/100 commiss.	*	2.40
Intérêt semestriel de la ville de Genève de 3000 fr. à 4 % au 30 décembre.	*	60.—
Intérêt semestriel du chemin de fer du Saint-Gothard de 2500 fr. au 4 % au 31 décembre.	*	50.—
Intérêt semestriel du canton de Neuchâtel de 2000 fr. à 4 % au 31 décembre.	*	40.—
Intérêt semestriel de la Suisse-Occidentale de 4000 fr. à 4 % au 1 ^{er} janvier 1887	*	80.—
Intérêt de la Caisse d'épargne à Bâle pour 1886.	*	41.—
Intérêt de la Caisse d'épargne de la Banque hypoth. de Bâle-Campagne pour 1886.	*	9.65
		<hr/> 1033.45
Remboursement sur le capital		9168.60
Total des dons		9462.82
Total général		<hr/> <hr/> 19664.87

DÉPENSES

1. Placements des capitaux	Fr.	17518.45
2. Déduction d'agio et de rates sur nouveaux placements.	*	158.50
3. Courtage, commiss. et droits de dépôt à la Banque à Bâle.	*	25.10
4. Ports et affranchissements.	*	62.28
5. Frais d'impression et divers.	*	169.65
6. Frais d'administration (à M. Buser).	*	131.50
7. Secours à 6 collègues et veuves en 22 dons.	*	1530.—
8. Solde à nouveau	*	69.39
Total des dépenses.		<hr/> 19664

ÉTATS DES CAPITAUX

1 carnet de la Caisse d'épargne à Bâle à 3.60 %	Fr.	591
1 carnet de la Caisse d'épargne de la Banque hypothéc. de Bâle-Campagne 3 1/2 %	*	42
Compte à intérêt à la Banque à Bâle 2 %	*	1022
<i>A reporter.</i>	Fr.	1655

	<i>Report</i>	Fr. 1656.09
2	oblig. de la Banque hypothéc. de Bâle-Campagne à fr. 1000, à 4%	2000.—
2	obligations Banque hypothéc. Bâle-Campagne, 500, 4%	1000.—
1	" " " " 1000, 3 ³ / ₄ %	1000.—
1	" " " " 500, 3 ³ / ₄ %	500.—
1	" de la Banque hypothécaire à Bâle, 4%	1000.—
1	" du canton de Zurich, 4%	1000.—
3	" de la ville de Genève à fr. 1000 4%	3000.—
3	" du chemin de fer Jura-Berne à fr. 1000 4%	3000.—
6	" " " Nord-Est à fr. 500, 4 ¹ / ₂ %	3000.—
2	" " " " à fr. 500. 4%	1000.—
2	" " " Saint-Gothard à fr. 1000 4%	2000.—
1	" " " " à fr. 500 4%	500.—
2	" du canton de Neuchâtel à fr. 1000, 4%	2000.—
2	" de la ville de Lausanne à fr. 1000, 4%	2000.—
8	" de la Suisse-Occidentale à fr. 500, 4%	4000.—
2	" de la Creditanstalt à St-Gall à fr. 500, 4%	1000.—
	Solde en espèces	69.39
	Etat de la fortune au 31 décembre 1886	29725.48
	Le 31 décembre 1885 la fortune était de	21387.06
	Augmentation en 1886	<u>8338.42</u>

BILAN

Recettes effectives :		
Cotisations	Fr. 9267.—	
Intérêts	" 1033.45	
Différence sur le cours de 8 oblig. de la Suisse Occidentale	" 115.—	
	<u>Fr. 10415.45</u>	
Dépenses effectives :		
Les postes 2 à 7, ci-devant indiqués	" 2077.03	
Donc : Excédent de recettes, égal au montant de l'augmentation de la fortune	Fr. 8338.42	

Rapport des Vérificateurs des comptes.

A M. le Dr SONDEREGGER, président de la commission médicale suisse,
Très honoré Monsieur,

Conformément à votre invitation, les soussignés ont procédé à la vérification de la caisse de secours des médecins suisses qui en est à sa quatrième année d'existence. — Après examen de la comptabilité, du rentier, etc., ils vous proposent l'adoption des comptes pour l'année 1886 avec les meilleurs remerciements pour l'excellente gestion de la caisse.

Le tableau suivant permettra de jeter un coup d'œil rétrospectif sur le développement de cette institution :

	Cotisations régulières	Cotisations extraordinaires et legs.	Secours accordés.	État de la caisse à la fin de l'année.
1883	7042	530	—	7.396,95
	3607	100	—	11.391,91
	7371	2605	200	21.387,06
	7242	2025	1530	29.725,48

Une part l'accroissement des ressources de la caisse et la participation persévérante des médecins pendant ces dernières années sont des réjouissants, d'un autre côté un examen minutieux des cotisations n'a toutefois que cet accroissement et les secours à accorder pour être encore bien plus considérables, si la participation des méde-

cins était plus uniforme et si dans toutes les contrées de notre patrie les médecins favorisaient dans la mesure de leurs forces le but éminemment philanthropique et confraternel de cette œuvre.

En terminant, nous exprimons le vœu que par son accroissement progressif, la caisse de secours puisse exercer une attraction de plus en plus forte pour les cotisations et les legs, et que pour assurer sa prospérité et son succès la sollicitude si intelligente et si dévouée de son trésorier infatigable puisse nous être conservée pendant longtemps.

Avec considération très distinguée.

Bâle, 14 mars 1887.

Prof. Dr F. BURCKHARDT-BRENNER. R. ISELIN. Dr Th. LOTZ.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Reçu en mars 1887 :

Argovie. — D^r Minnich (III^{me} don), 20 fr. Rychner (III^{me}) 10 fr. (30+1697=1727).

Berne. — D^r prof. Demme (III^{me}), 100 fr.; Ost (II^{me}), 10 fr.; G. Jonquières (III^{me}), 20 fr.; Studer (IV^{me}), 10 fr.; Schaufelbühl (IV^{me}), 10 fr.; Surbeck (III^{me}), 10 fr. (160+884=4044).

Saint-Gall. — D^r AA. Alt St-Johann (IV^{me}), 10 fr.; Ae. Sen. St-Gall, 30 fr. (40+2670=2710).

Genève. — D^r Haltenhoff (IV^{me}), 10 fr. (10+780=790).

Glaris. — D^r Fritzsche (IV^{me}), 20 fr. (20+370=390).

Lucerne. — D^r Faasbünd (IV^{me}), 10 fr.; Vogel (II^{me}), 20 fr.; Fischer (V^{me}), 20 fr. (60+1292=1342).

Neuchâtel. — D^r Ronca (IV^{me}), 10 fr.; O. Meyer (V^{me}), 10 fr. (20+613¹=633).

Schaffhouse. — D^r Stierlin (III^{me}), 5 fr. (5+230=235).

Schwyz. — D^r Faasbünd (II^{me}), 10 fr. (10+240=250).

Zurich. — D^r Seitz (V^{me}), 20 fr.; anonyme (IV^{me}), 5 fr.; anonyme (V^{me}), 20 fr.; Egli-Sinclair (IV^{me}), 20 fr.; W. Schulthess (III^{me}), 10 fr. (75+5653=5728).

Compte pour divers. — D^r Ed. Hess, au Caire (IV^{me}), 25 fr.; en souvenir de feu M. le prof. D^r Miescher-His, à Bâle, de la part de sa famille. 500 fr. (525+5260=5785).

Total : 945 + 31,567 des listes précédentes = 32,512 fr.

Bâle, 1^{er} avril 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

MARS 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES								
		Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne..	Lausanne.....	1	1
Aigle....	Ollon.....	2
Avenches..	Montet.....	1
	Cudrefin....	2
Cossonay..	Vufflens-la-Ville.....	1
	Sévery.....	1
	Mont-la-Ville.....	1
Grandson..	Moiry.....	1
	Dailens.....	1
Morges....	Concise.....	1
	Aclens.....	1
Orbe.....	Vufflens-le-Château.....	1
	Valleyres s/ Rances..	1
Pays d'Enh.	Rossinières.....	1
Vevey.....	Vevey.....	1	1
	TOTAUX....	4	1	1	4	2	2

¹ Les quittances de 1886 sont supérieures de 20 fr., mais le don M^{me} D^r W müller n'est plus compté maintenant qu'au Compte pour divers.

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Génère, Plainpalais, Eau-Vives)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>			
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants			
	ANNÉE 1887		MARS		Mois précédent.	MARS		Mois précédent.	MARS		Mois précédent.	
Masc.	Fém.	Total	Masc.	Fém.		Total	Masc.		Fém.	Total		
Variole
Rougeole	2.	2.	7.
Scarlatine
Diphthérie, croup	1.	..	1.	2.	1.	1.	2.	..	1.	..	1.	..
Coqueluche	1.	..	1.
Erysipèle	1.
Fière typhoïde	1.	1.	2.	1.
Dysenterie
Infection puerperale	2.	..	1.	1.	1.
Autres infections	1.
Phtisie pulmonaire	20.	10.	30.	28.	7.	3.	10.	6.	4.	..	4.	8.
Bronchite chronique	8.	3.	11.	7.	3.	2.	5.
Bronchite aiguë	3.	6.	9.	15.	3.	..	3.	8.	2.	1.	3.	..
Pneumonie	6.	6.	12.	16.	4.	2.	6.	6.	5.	3.	8.	1.
Pleurésie et suites	2.	..	2.
Autres affect. respir.	1.	3.	4.	4.	6.	7.	13.	8.	1.	2.	3.	..
Affections cardiaques	5.	12.	17.	10.	1.	1.	2.	6.	1.	1.	2.	3.
Autres circulatoires	1.	..	1.	1.
Diarrhée, atrepsie	4.	2.	6.	10.	4.	..	1.	1.	4.
Autres affect. digest.	2.	5.	7.	8.	1.	3.	4.	2.	3.	..	3.	4.
Apoplexie	5.	..	5.	9.	1.	1.	2.	1.
Autres affect. nerv.	17.	12.	29.	16.	3.	1.	2.	3.	3.
Affect. génito-urinaire	4.	9.	13.	7.	2.	3.	5.	6.	..	1.	1.	3.
Autres { générales	3.	2.	5.	7.	2.	2.	4.	9.	1.	1.	2.	2.
{ locales	4.	6.	10.	9.	..	1.	1.	3.	..	1.	1.	..
Traumatisme	2.	1.	3.	2.	1.	..	1.	2.
Mort violente	3.	..	3.	2.	1.	..	1.	..
Cancer non classées	1.	3.	4.	5.	1.	..	1.	1.
TOT DES DÉCÈS	93.	83.	176.	167.	33.	27.	60.	64.	21.	13.	34.	28.
dont dans les hôpitaux	31.	22.	53.	48.	11.	7.	18.	15.	6.	3.	9.	8.

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique
pour le mois de mars 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{ts}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphtérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aigus.	Entérite des jeunes enfants	Autres causes.
Zurich <small>an- nexion</small>	.89,801	.1605.2.	..2.	..17.	..27.	..2.	105.
Bâle.....	.73,967	.1305.4.	..3.27.	..10.	..14.	..67.
Berne.....	.50,223	.12910.4.1.	..1.	..21.	..18.	..1.	..73.
Saint-Gall..	.15,051	.521.1.7.	..9.	..3.	..31.
Cbaux-de-F.	.14,372	.551.	..3.4.	..10.	..1.	..36.
Lucerne....	.20,375	.302.1.4.	..2.	..2.	..19.
Neuchâtel..	.17,350	.471.10.	..13.23.
Winterthour	.16,775	.311.4.	..7.	..2.	..17.
Bienna.....	.14,286	.381.	..2.2.	..7.	..6.	..3.	..17.
Schaffhouse.	.12,927	.253.1.	..4.	..2.	..15.
Hérisau....	.12,108	.263.1.2.	..2.18.
Locle.....	.10,565	.241.2.	..1.	..1.	..19.
ENSEMBLE ¹ .	.486,295	101518.	..1.	..31.	..6.	..5.	..7.	151.	157.	..36.	601 ²
Mois précédent...		.87710.29.	..2.	..8.	..13.	136.	130.	..35.	514

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1145 Mort-nés 50

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	51	Accident	18
Apoplexie	29	Suicide	10
Érysipèle	2	Homicide	0

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Cas de coma diabétique chez un enfant. Quelques expériences de physiologie pathologique,

Par J.-L. PREVOST et Paul BINET.

Le diabète sucré est une affection rare dans l'enfance. Quand il se développe à cet âge il offre habituellement une évolution rapide, et les malades succombent fréquemment par des accidents cérébraux ou par des phénomènes d'intoxication qu'on a souvent désignés sous le nom d'acétonémie. Telles sont les principales conclusions d'un travail récent, dans lequel l'auteur, M. Leroux¹, publie de nombreuses observations en étudiant le diabète observé chez l'enfant.

Un cas que l'un de nous a eu l'occasion d'observer rentre dans le cadre tracé par M. Leroux. La jeune malade sujette de cette observation a été prise à plusieurs reprises d'accidents comateux, et a fini par succomber dans le marasme à la suite de nouveaux accidents comateux. Nous pensons que cette observation vu le peu de fréquence des cas de ce genre peut présenter quelque intérêt clinique, de même qu'un certain nombre d'expériences de physiologie pathologique que nous avons faites à cette occasion. Voici d'abord cette observation :

OBSERVATION (recueillie par M. Prevost). — *Diabète. Accidents comateux répétés, mort d'accidents comateux dans le marasme. Autopsie.*

Die H., âgée de 6 $\frac{1}{2}$ ans. Décembre 1884.

Le enfant a perdu ses deux parents, la mère mourut en couches et le

LEROUX. Étude sur le diabète sucré chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1880 et 1881.

père noya ses chagrins dans la boisson et mourut peu après sa femme des suites de son ivrognerie. Trois ou quatre frères et sœurs bien portants. Aucun antécédent névropathique connu, ni de diabète dans la famille. L'enfant est généralement bien portante et n'a pas eu de maladie grave, elle était grasse et intelligente, dit sa tante qui l'amène chez M. Prevost. Sa dentition est normale quoique en retard, deux incisives inférieures sont renouvelées, elle n'a que deux des grosses molaires permanentes. Elle offrit trois semaines avant le début de sa maladie une éruption impétigineuse ou herpétique autour de la bouche, en même temps que ses deux sœurs. Il s'agit probablement d'une influence du froid, d'un coryza, ou d'une fièvre herpétique; on lui donna, dit-on, du thé dépuratif (?) pris chez l'herboriste, comme d'ailleurs à ses sœurs qui n'offrirent aucune suite de cette petite maladie aiguë de nature indéterminée.

Quant à Sophie, elle continua son école, mais on fut frappé déjà trois semaines avant de me l'amener, de son amaigrissement qui surprenait comme contraire à l'appétit vorace qu'elle offrait et qu'elle satisfaisait à chaque repas. Elle dormait bien, était gaie, mais continuait à déprimer, ce qui engagea la tante à venir me consulter.

12 décembre 1884. Amenée à ma consultation par sa tante, je constate que l'enfant a un facies typhique, la langue est sèche, cornée, la peau chagrinée, sèche, offre un aspect lichénoïde. Je crois d'abord à une fièvre typhoïde; mais je constate que la température est à peine 37°, le ventre n'est point ballonné, la rate nullement développée, aucun état organopathique appréciable, ni dans le cœur, ni dans les poumons.

J'examine les urines et les trouve non albumineuses. C'est quand je demandai les urines que la tante me dit que l'enfant venait d'uriner, mais qu'elle pouvait le faire à tous moments; elle urina en effet de nouveau 200 ou 300 grammes, puis devant moi elle demanda à boire, la tante me dit qu'elle *ne faisait que boire*. J'eus alors le soupçon de l'existence du diabète et emportai les urines au laboratoire et jusqu'à nouvel avis je conseillai des bains, de l'eau de Vichy et du lait. Je constatai la présence de sucre qualitativement.

16 décembre. Je n'avais pas revu l'enfant, on vient me chercher disant qu'elle est plus mal. Je la vois à domicile, elle est prostrée dans un état un peu affaîssi, demi-comateux, elle répond cependant à ce qu'on lui dit mais offre de la lenteur intellectuelle et de la prostration, les urines sont abondantes et atteignent près de 2 litres, la langue est sèche, la respiration et le pouls rapides.

L'urine est dosée par M. Frutiger : Glycose 70 ‰. Densité 1049.

Trait. Brom. potas. 5. Glycérine 150.

Elle en prend la moitié. — Suppression des fécules, du lait, etc. Viande râpée. Pain de gluten. E. Vichy.

17 décembre. État assez analogue; un peu de prostration. Pouls 1 T. R. 37.7. T. A. 36.5, langue sèche, elle garde le lit.

Urines 1300 dans les 24 heures. Elle a fini la potion.

18 décembre. État plutôt meilleur, la langue moins sèche, mais l'enfant est souvent somnolente et réagit peu; elle était cependant plus gaie, dit-on. le matin que lorsque je la vis l'après-midi.

Je conseille d'administrer le soir 2 cuil. de la potion de bromure et dans la journée de la glycérine dans les diverses boissons.

Urine 1300 environ. D. 1040. Glycose 64 ‰.

19 décembre. Même état, même quantité d'urine approximativement.

20 décembre. Elle semble plus réveillée, je la vois avant midi; elle s'amuse avec sa poupée et paraît moins prostrée que les jours précédents. Elle a mieux mangé hier, car les jours précédents l'appétit avait été moindre. La langue n'est pas sèche ce matin et n'offre plus l'aspect corné et fuligineux qu'elle avait au début, cela depuis que je l'ai fait nettoyer avec du citron. Les parents la trouvent mieux et plus vivante que les jours précédents.

Urine 1400 depuis hier à 3 heures à 11 heures ce matin. — Il est probable qu'à 3 heures il y en aurait en environ 1500 au moins.

A l'analyse urines D. 1031. Glycose 47 ‰. M. Binet y constate la réaction de Gerhardt.

21 décembre. État général plutôt meilleur, elle est plus gaie et mange mieux, je ne l'ai pas vue.

22 décembre. État général assez bon, elle est assez réveillée, la langue est humide.

Urines (du 21 depuis 11 heures au 22 à 11 heures matin) 1800 cc. — Glycose 69 ‰. Acétone.

6 janvier 1885. L'enfant vient me revoir, état beaucoup meilleur, un peu d'augmentation de poids. — Urines moins abondantes 1 litre 200 environ. D. 1030. Glycose 40 gr., pas d'acétone.

19 janvier. Elle ne boit presque pas plus que normalement, prend toujours du bromure et de la glycérine.

Urines 1 litre 250 environ. D. 1022. Glycose 40,9.

L'état général est très bon, elle mange bien, boit fort peu et urine beaucoup moins. — Pas d'acétonurie.

23 février. Urines 1 litre à 1,500. D. 1027. Glycose 22,6 ‰.

10 mars. (Prend du bromure de potassium). D. 1035. Glycose 63,7 ‰.

20 mars. Pas de bromure. D. 1026. Glycose 38,57 ‰.

Je ne la revis pas pendant plusieurs mois. Elle voyagea, paraît-il et consulta trois médecins en Alsace et en France qui tous portèrent un pronostic défavorable.

3 octobre 1885. Je suis rappelé auprès d'elle; l'état de maladie s'est considérablement aggravé, l'amaigrissement est intense, la peau sèche, la langue vif comme desquamée mais non sèche, le pouls est rapide. L'enfant est à demi prostrée, ne veut pas répondre à ce qu'on lui dit et est toujours triste; elle passe sa journée sans parler, accroupie sur une chaise et se fâche quand on s'occupe d'elle. Depuis plusieurs mois elle a abandonné tout traitement et toute hygiène, prend du sucre, du lait, de la bière, etc., et ne veut plus, dit-on, prendre ses remèdes.

12 novembre 1885. Mêmes phénomènes nerveux, il y a un peu de tendance à la prostration mais pas de réel coma. L'enfant est couverte d'une éruption lichnoïde non prurigineuse. M. Binet trouve que les urines très lourdes : 1040, offrent la réaction de Gerhardt et nous faisons ensemble des expériences d'injections de ces urines à des lapins (relatées plus bas).

Je la revis quelques fois, les jours suivants; mais le traitement fut très imparfaitement observé. Elle reprit un peu de glycérine et de bromure mais d'une façon irrégulière et le régime ne fut point spécial, elle buvait en particulier de la bière en assez grande abondance pour un enfant. Elle était souvent somnolente. Ses forces allaient en s'affaiblissant et elle ne pouvait se tenir sur ses jambes, on la portait de son lit dans un fauteuil, elle y passait toute la journée sans vouloir qu'on lui parlât, s'occupant à enfiler des perles de verre. Son caractère anciennement gai et bienveillant s'était complètement gâté, elle était grognon, mélancolique et morose et il était fort difficile à ceux qui la soignaient de ne pas lui accorder tout ce qu'elle voulait pour ne pas avoir de scènes violentes avec elle.

29 novembre 1885. Son oncle vient me chercher disant qu'après un fort repas fait à midi l'enfant était tombé dans la prostration et avait perdu connaissance après avoir offert un peu de délire, disant des bêtises.

Je la trouve dans un coma absolu, avec insensibilité et respiration rapide. L'inspiration paraît n'être pas absolument libre au niveau du larynx : il semble y avoir un peu de tirage, comme en cas d'œdème léger de la glotte, mais cependant pas assez pour amener une gêne bien importante; le pouls est très petit et rapide, les yeux sont fermés, les pupilles sont en demi-dilatation et égales (ni dilatées, ni contractées). La vessie est demi-pleine. On met inutilement l'enfant sur le vase, elle est flaccide, sa tête tombe en arrière et elle ne s'aperçoit pas de la chose, elle urine dans le lit mais on ne peut la faire uriner dans le vase.

En somme coma avec insensibilité et flaccidité des membres.

Sans changement et à la suite de l'affaiblissement progressif, elle succomba à 1 heure du matin, le 30 novembre 1885.

Relevé des urines.

16 déc. 1884.	Urines.	Densité 1040	Glycose 70‰	trait. Bromure, Glycérine. Régime.
17	1300			
18	1300	1040	64	
20	1500	1034	47	réact. de Gerhardt.
22	1800		69	id.
6 janv. 1885.	1200	1030	40	touj. trait. Bromure ^{ent}
19	1250	1022	40,9	Glycérine. Régim
23 fév.	1500	1027	22,6	
10 mars	1500	1015	63,7	
20		1026	38,57	pas de Bromure.

AUTOPSIE. — Faite le 1^{er} déc. 1885, 31 heures après la mort.

Le corps est amaigri, desséché, l'abdomen est distendu par des gaz et offre une teinte verdâtre de putréfaction commençante. Pas de plaie sur la surface du corps.

Cavité crânienne. — La boîte du crâne et la dure-mère n'offrent rien de particulier. Méninges, pie-mère et arachnoïde transparentes à la base, pas de plaques laiteuses. — Artères de la base non athéromateuses et non oblitérées.

Il s'écoule quelques grammes de liquide céphalorachidien mélangé de sang qui est recueilli et soumis à l'analyse. Le liquide céphalorachidien que l'on peut observer sans mélange de sang est clair, citrin, il est abondant.

Cerveau. Congestion veineuse très intense, les veines de la pie-mère sont gorgées de sang brunâtre, coagulé.

Toutes les méninges sont uniformément congestionnées sans prédominance d'un endroit sur l'autre.

Par places les méninges sont adhérentes à la surface de l'encéphale ; mais sans prédominance spéciale, on trouve des adhérences soit sur le lobe pariétal, soit à la voûte, soit à la base, soit sur le lobe frontal. Le lobe occipital et le lobule de l'insula d'un côté et de l'autre n'offrent pas d'adhérences, mais il y en a une fort prononcée sur le lobe sphénoïdal.

En enlevant les méninges des parcelles de la substance corticale restent adhérentes et sont enlevées avec la pie-mère, comme dans la paralysie générale, la substance cérébrale est très foncée et congestionnée ; à part ces adhérences il n'y a pas de lésion visible à l'œil nu, à la surface du cerveau.

A la coupe du cerveau on ne trouve aucune lésion appréciable des diverses parties qui paraissent être absolument normales mais simplement congestionnées par stase veineuse.

La voûte à 4 piliers n'est pas ramollie, les ventricules ne sont pas dilatés, le corps strié, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux sont sains à l'œil nu.

Il en est de même du cervelet, de la protubérance et du bulbe, qui n'offrent à l'œil nu et à la coupe aucune lésion appréciable.

La *glande pinéale* semble peut-être un peu volumineuse, elle est foncée par congestion comme le reste du cerveau ; mais on n'y voit rien de spécial à l'œil nu et on ne l'a pas durcie ni examinée au microscope.

Examen microscopique. Des parcelles de substance cérébrale prises au niveau des points adhérents sont examinées au microscope, soit dans l'eau et la glycérine, soit après traitement par le picro-carmin et d'autres après et dans l'acide osmique à $\frac{1}{100}$ soit seul, soit traitées ensuite par le p-carmin.

On constate que les cellules nerveuses sont abondantes, leurs noyaux très distincts, un peu foncés, ils se colorent bien par le picro-

Les petits vaisseaux semblent offrir une prolifération de leurs noyaux, soit dans les vaisseaux moyens, soit dans les plus fins, ce ne sont que les très fins capillaires qui paraissent offrir moins de noyaux dans certaines préparations tandis que dans d'autres la prolifération nucléaire paraît s'être étendue jusqu'aux plus fins capillaires.

Sur les petits vaisseaux de moyenne taille, on observe en outre de petites granulations très fines accumulées par groupes le long du capillaire.

On ne retrouve pas de corps granuleux de Gluge.

L'examen microscopique du bulbe rachidien durci dans l'acide chromique et coloré au carmin n'y fait découvrir aucune altération.

Cavité thoracique. — *Poumons* non adhérents congestionnés, offrant une coloration rouge vineuse sale, les bronches contiennent des mucosités un peu spumeuses ; des parcelles examinées au microscope ne montrent pas d'embolie graisseuse. Pas de tubercules aux sommets.

Cœur. Volume normal, pas d'adhérences du péricarde, quelques caillots récents dans les cavités.

Pas de dégénérescence graisseuse des muscles examinés au microscope.

Cavité abdominale. — *L'estomac* contient des matières alimentaires en digestion.

Les *intestins* sont distendus par des gaz.

Foie volumineux, pèse 950 grammes, manifestement gras à l'œil nu ; à la coupe, taches jaunâtres étendues et disséminées à la surface formant des zones au niveau desquelles la dégénérescence graisseuse est plus accentuée.

La coupe de l'organe offre un semis de petites taches jaunes de la dimension d'une grosse tête d'épingle disséminées sur un fond brun jaunâtre.

L'examen microscopique fait à l'état frais montre des cellules grasses et d'autres granuleuses et moins grasses. Il y a évidemment une dégénérescence graisseuse inégalement disséminée.

La *vésicule biliaire* contient très peu de bile jaune trouble.

Pancréas. Son volume paraît normal. Pas de kystes ni de calculs. Il ne paraît pas atteint d'atrophie ni de dégénérescence graisseuse, à l'œil nu du moins.

Reins. Plus volumineux que normalement vu l'âge de la malade. Ils offrent approximativement le volume de reins d'adultes.

Pas d'adhérence de la capsule de Glisson.

La substance corticale est pâle, blanc jaunâtre (même apparence que dans le gros rein blanc). La substance médullaire colorée en rouge foncé, congestionnée, tranche sur le fond pâle de la substance médullaire.

Pas de dégénérescence amyloïde ; sur quelques coupes faites à l'état frais on constate que les épithéliums sont troubles et opaques formant des masses mal distinctes dans les tubuli. On ne remarque pas de dégénérescence graisseuse apparente.

Des parties sont durcies soit dans l'acide chromique, soit dans l'alcool pour un examen plus soigné ultérieur.

Des parcelles du rein et du foie ont été traitées par le procédé d'Ehrlich¹ pour y constater la présence de la matière glycogène mais nous n'avons pu arriver qu'à un résultat négatif. Il est possible que quoique nous ayons suivi la technique indiquée dans le travail de M. Straus; cet examen avec lequel nous n'étions pas familiarisé ait été mal exécuté.

Vessie. N'a pas été examinée non plus que l'utérus et les ovaires.

Rate plutôt petite, pas d'altération appréciable à l'œil nu. On ne l'a pas examinée au microscope.

RECHERCHES CHIMIQUES FAITES PAR M. P. BINET.

Nous avons soumis à la distillation au bain-marie dans un grand ballon muni d'un réfrigérant de Liebig le liquide céphalo-rachidien très légèrement acidulé avec un peu d'acide chlorhydrique. Les premières portions du liquide recueilli dans le récipient présentent les réactions suivantes :

1° Après addition dans un verre de montre d'un peu de lessive de soude caustique et d'iode, production abondante d'iodoforme reconnaissable, après purification, à son odeur spéciale, sa couleur jaune d'or, sa cristallisation en hexagones.

Cette réaction, dite de *Lieben*, peut être donnée par l'alcool, l'aldéhyde, l'acétone, les composés acéto-acétiques.

2° On alcalinise fortement par la lessive de soude une portion du liquide dans un tube à expérience et on ajoute quelques gouttes de nitroprussiate de soude au 150^{me}. Le liquide prend

¹ STRAUS. Contribution à l'étude des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré. *Arch. de phys. normale et pathologique*, Paris, 1885, t. VI, p. 3 : 1. M. Straus décrit ainsi le procédé d'Ehrlich : A une solution faible iodo-iodurée (solution de Lugol) on ajoute de la gomme arabique en quantité suffisante pour donner au liquide une consistance sirupeuse. Les organes dans lesquels on veut constater histologiquement la présence de matière glycogène doivent être durcis dans l'alcool absolu qui, comme on le sait, précipite et fixe cette matière. *Les coupes doivent être également faites dans l'alcool absolu, reçues dans l'alcool absolu et ne jamais être placées dans l'eau.* Au sortir de l'alcool on les monte directement dans la gomme iodée et on couvre avec une lamelle; la gomme fait prise et lute la lamelle au bout de quelques res. On sait que l'iode colore tous les éléments uniformément en jaune clair, mais il colore en brun-acaïou les parties qui contiennent du glycogène.

On peut aussi traiter de la même façon, en les montant dans la gomme iodée, les elles préparées en étalant en couche mince et en faisant sécher rapidement le nit de raclage des organes ou un liquide (sang, etc.), dans lesquels on veut chercher la présence de la matière glycogène.

une teinte d'un rouge orangé qui vire au pourpre par l'acide acétique.

Cette réaction, dite de *Legal*, appartient à l'acétone, l'aldéhyde, les composés acéto-acétiques; toutefois, dans le cas d'éther acéto-acétique, le liquide vire au jaune et non au pourpre par l'addition d'acide acétique.

3° On n'obtient pas la réaction rouge de *Gerhardt*¹ par la solution de perchlorure de fer; ce qui élimine les composés acéto-acétiques, dédoublés du reste dans ces conditions.

De l'ensemble de ces réactions, il résulte que le corps volatil entraîné à la distillation est de l'acétone ou de l'aldéhyde; mais sa très faible quantité ne permet pas d'établir nettement s'il s'agit de l'un ou de l'autre. Toutefois la manière dont s'effectue la réaction de Lieben avec une production immédiate d'iodoforme à l'état amorphe plaide en faveur de l'acétone.

La masse cérébrale finement broyée, additionnée d'un peu d'eau a été soumise au même traitement; le produit de la distillation a présenté les mêmes réactions que dans l'opération précédente.

Comme essai comparatif, pour savoir si le cerveau à l'état normal ne renferme pas d'acétone, nous avons distillé la moitié d'un cerveau humain frais; à la seconde moitié nous ajoutons un peu de sirop de glucose et nous distillons, quelques jours plus tard, afin de voir si le corps cherché pourrait prendre naissance aux dépens du sucre pendant les premiers stades de la putréfaction. Or, dans ces deux cas, nous avons obtenu la production d'une très faible quantité d'iodoforme par la réaction de Lieben, bien inférieure à celle de l'enfant diabétique; mais la réaction de Legal avec le nitroprussiate et la soude a été négative. Il faut donc admettre que la distillation du cerveau normal donne des traces d'alcool provenant probablement de l'usage des spiritueux.

— Si l'on peut dans certains cas reconnaître dans l'urine et les organes la présence de l'acétone ou de ses dérivés, comme nous venons de le voir dans notre observation, on n'est pas

¹ La réaction de Gerhardt est une couleur rouge violacé donnée par l'addition de quelques gouttes de perchlorure de fer. Si le liquide a été bouilli, la réaction n'a pas lieu. On peut l'obtenir dans l'extrait étheré du liquide acidifié par l'acide sulfurique dilué. Le corps qui donne la réaction de Gerhardt paraît être l'acide acéto-acétique ($\text{CH}_3\text{—CO—CH}_2\text{CO OH}$); il se dédouble facilement, surtout par la chaleur, en acétone et acide carbonique.

encore d'accord sur le rôle que jouent ces corps dans la pathogénie des accidents nerveux du diabète.

Petters ¹, en 1857, reconnut le premier la présence de l'acétone dans l'urine des diabétiques. Kaulich ², en 1860, fit cette restriction que ce corps peut se rencontrer dans l'urine d'autres malades surtout après des troubles digestifs, fait qui a été du reste confirmé depuis, notamment par Jaksch.

Berti ³, en 1874, a pu extraire de l'alcool et de l'acétone par distillation de divers organes, foie, cœur, cerveau, de malades ayant succombé dans le coma diabétique. La doctrine de l'acétonémie a trouvé surtout en Kusmaul ⁴ un défenseur très autorisé ; il chercha à reproduire par des expériences sur les animaux les phénomènes comateux observés. Ces expériences reprises par plusieurs auteurs ne les ont pas conduits à des conclusions identiques. Tandis que Foster ⁵, Tappeiner ⁶, Kien ⁷, Lecorché et De Gennes ⁸, admettent l'identité de l'intoxication par l'acétone avec celle du diabète, Botto Scheube ⁹, Frienchs ¹⁰ et Brieger, Albertoni ¹¹ déclarent que l'acétone est moins toxique que l'alcool ordinaire et ne peut être incriminée.

D'autres auteurs ont accusé non pas l'acétone, mais des corps capables de lui donner naissance, tels que les acides éthyl-acétique (Gunther, Rupstein ¹²), acéto-acétique (Jaksch ¹³), crotonique (Stadelmann ¹⁴), oxybutyrique (Minkowski ¹⁵, Wolpe ¹⁶), ou leurs éthers et aldéhydes.

Plusieurs de ces corps peuvent coexister dans l'urine ; mais en général les quantités relatives de l'acétone et des acides sont

¹ PETERS. *Prager Vierteljahrschr.*, 1855-57.

² KAULICH. *Ibid.*, 1860.

³ BERTI. *Giorn. venete di Sc. Nov.*, 1874.

⁴ KUSMAUL. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874.

⁵ FOSTER. *Brit. med. Journ.*, 1878.

⁶ TAPPEINER. *Zeitschr. f. Biol.* 15 et 16.

⁷ KIEN. *Gaz. méd. Strasbourg*, 1878-80.

⁸ DE GENNES. *Thèse de Paris*, 1884.

⁹ BOTTO SCHEUBE. *Ub. sog. Aceton*. Leipzig.

¹⁰ FRIENCHS. *Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. VI.

¹¹ ALBERTONI. *Arch. ital. de biologie*, t. V.

RUPSTEIN. *Med. Centralblatt*, 1874.

AKSCH. *Deutsch. chemisch. Gesell.*, 1882.

STADELMANN. *Arch. f. exper. Path.* Bd. XVI.

MINKOWSKY. *Arch. f. exper. Path.* Bd. XVIII.

WOLPE. *Arch. f. exper. Path.* Bd. XXI.

inversement proportionnelles, ceux-ci paraissant augmenter aux dépens du premier dans les cas graves (Wolpe).

Dans ces dernières années, on a fait jouer un grand rôle à la formation de ces acides pour expliquer le coma diabétique par une diminution de l'alcalinité du sang ; cette théorie même a autorisé des tentatives récentes d'une thérapeutique hardie, la transfusion directe de solutions alcalines dans les veines (Lépine ¹).

Quant aux rapports qui existent entre l'acétone et ces acides, nous nous trouvons en présence de deux théories : Pour Jaksch ², l'acétone formé aux dépens d'une fermentation anormale des albuminoïdes donnerait par fixation du groupement formique l'acide acéto-acétique, puis l'oxybutyrique. Minkowski ³ admet au contraire la formation première de l'acide oxybutyrique et pense que ce corps par oxydation peut produire l'acide acéto-acétique, et celui-ci, par dédoublement, l'acétone.

Il faut, en outre, dans la pathogénie des accidents observés tenir compte de l'impressionnabilité plus grande des éléments anatomiques aux agents toxiques par la concentration du milieu due à la deshydratation (Bouchard), et d'autre part de l'accumulation de ces agents dans l'organisme par les obstacles apportés à l'élimination du fait des lésions du foie (Lecorché ⁴), des reins (Erbstein ⁵), de l'épithélium intestinal (Buhl ⁶) et par la diminution de l'activité cardiaque (R. Schmitz ⁷). Peut-être aussi se forme-t-il dans le diabète grave, à côté des produits de fermentation retrouvés tels que l'acétone et ses dérivés, d'autres principes plus toxiques qui, par leur faible quantité et leur nature même, ont pu échapper jusqu'à présent à l'analyse.

On voit en résumé qu'il s'agit d'une enfant de 6 $\frac{1}{2}$ ans, chez laquelle le diabète non soupçonné par la famille n'a pu être qu'accidentellement découvert par le médecin chez lequel l'enfant se présentait, offrant des symptômes de torpeur cérébrale qui, au premier abord, simulaient le faciès typhoïde.

¹ LÉPINE. *Sem. médic. et Revue de méd.*, 1887.

² JAKSCH. *Über Acetonurie und Diaceturie*, 1885.

³ MINKOWSKI *loc. cit.* — BOUCHARD. *Leçons sur les auto-intoxications*, 1887.

⁴ LECORCHÉ. *Traité du diabète*.

⁵ ERBSTEIN. *Deutsche Arch. f. Med.*, 1881.

⁶ BUHL. *Zeitschr. f. Biologie*, t. XVI, 1880.

⁷ R. SCHMITZ. *Berlin. klin. Wochenschr.*, XIII, 1876.

L'examen de l'urine révéla la présence du diabète, dont l'origine étiologique reste douteuse. Il est difficile en effet de le faire dériver d'une affection herpétique aiguë que présenta l'enfant quelques semaines avant le début de la maladie. Aucun antécédent diabétique ni névropathique ne put être découvert chez elle. Nous avons soigneusement interrogé sa famille à cet égard, car il n'est pas rare de constater dans le cas de diabète chez les enfants des antécédents diabétiques ou névropathiques, soit chez les ascendants soit chez les collatéraux.

Bientôt des accidents vraiment comateux se développèrent, mais ne tardèrent pas à s'amender au bout de quelques jours à la suite de la suppression des féculents et de l'administration de la glycérine et du bromure de potassium.

Après la cessation des accidents comateux et grâce à un régime strict et à l'administration du bromure de potassium l'état de santé s'améliora notablement, la polyurie diminua et la proportion du sucre baissa ; l'enfant augmenta même de poids pendant quelque temps.

Au bout d'un certain temps l'enfant et ses parents se lassèrent du traitement, et nous la perdîmes de vue pendant plusieurs mois.

Je fus rappelé, à propos d'accidents comateux nouveaux, plusieurs mois après et pus constater le dépérissement et le marasme qui s'étaient rapidement développés après l'abandon du traitement. Des accidents comateux graves ne tardèrent pas à se développer de nouveau et entraînèrent la mort.

Dans le dernier mois de la vie, M. Binet constata que les urines offraient la réaction de Gerhardt, ce qui avait déjà été constaté par lui l'année précédente au moment des premiers accidents comateux pour lesquels je fus consulté. C'est alors que nous entreprîmes quelques expériences d'injection de ces urines à des lapins, ce dont nous allons rendre compte tout à l'heure.

Quant à l'autopsie elle ne nous donna pas de résultats bien nets comme lésions anatomiques : le foie gras par place, et les reins volumineux n'ont pas présenté la réaction permettant d'affirmer la présence de la matière glycogène, mais comme nous l'avons fait observer, n'étant pas versés dans la technique assez délicate de cette recherche nous ne pouvons être certains de l'exactitude du résultat. Les centres nerveux ont offert quelques lésions qui, tout en étant légères, méritent cependant de

fixer l'attention. Les méninges étaient adhérentes en plusieurs points au niveau des circonvolutions et les vaisseaux capillaires nous ont paru offrir une notable prolifération de leurs noyaux ; mais nous n'avons pu découvrir l'existence de corps de Gluge qui nous permettent d'affirmer l'existence d'un travail réellement phlegmasique ou nécrobiosique, même au niveau des parties où nous avons constaté l'adhérence des méninges à la substance corticale. Aucune lésion notable n'a pu être découverte dans le bulbe après durcissement.

M. Binet en soumettant à l'analyse le cerveau et le liquide céphalorachidien a pu y constater la présence de l'acétone, corps voisin de celui dont il avait signalé la présence dans l'urine recueillie pendant les accidents comateux, et qui manqua au contraire dans des moments où n'existaient pas ces accidents comateux et où l'enfant était relativement mieux (janvier 1885). Rappelons enfin que M. Binet a pu, par des analyses comparatives, démontrer que ce corps manquait dans un cerveau normal qu'il soumit au même traitement.

EXPÉRIENCES PHYSIOLOGIQUES.

Nous nous sommes proposé de rechercher si les urines de notre malade, recueillies pendant la période comateuse, injectées à des lapins pourraient donner des symptômes spéciaux qui puissent éclairer la question, encore obscure des causes du coma diabétique.

Les urines injectées ont toujours été les urines des 24 heures. M. Binet y avait constaté les réactions de Gerhardt et de Legal.

Un premier point à déterminer est l'effet que produit l'injection de l'urine normale et de l'eau afin d'avoir une base de comparaison à ces expériences. Nous avons à cet égard fait quelques expériences qui n'offrent rien de spécial à signaler : cette question vient d'ailleurs d'être magistralement étudiée dans les leçons de M. le prof. Bouchard¹ sur les auto-intoxications.

Les expériences de cet auteur peuvent nous servir de base de comparaison et nous pensons bien faire de résumer d'abord ses conclusions principales, qui complètent et résument les recherches analogues entreprises avant lui par plusieurs auteurs :

¹ C. BOUCHARD. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Professées à Faculté de médecine de Paris pendant l'année 1885. Paris, 1887.

« Le premier phénomène qui suit l'injection intra-veineuse d'urine normale, dit M. Bouchard, est la contraction pupillaire : après l'injection de 10, 12, 15 centimètres cubes d'urine apparaît un myosis qui s'accroît de plus en plus, jusqu'à ce que l'ouverture palpébrale soit devenue punctiforme.

« Peu après le début de l'injection, on note l'accélération des mouvements respiratoires avec diminution de leur amplitude. Puis l'animal s'affaiblit, ses mouvements deviennent indécis et pénibles ; la somnolence arrive.

« On remarque aussi l'augmentation de la sécrétion urinaire et la fréquence des émissions d'urine. L'urine augmente plus qu'aucun autre corps la sécrétion urinaire, la diurèse provoquée par l'injection d'eau distillée n'est pas comparable à celle que produit l'injection d'urine normale.

« En même temps la température baisse. Cet abaissement est constant, il est vrai, après toute injection intra-veineuse de liquide ; mais il est beaucoup plus considérable après l'injection d'urine.....

« La température du lapin tombe de 39° à 37°, à 32°. L'hyperthermie à elle seule pourrait dans quelques cas expliquer la mort.

« On constate encore la diminution des réflexes palpébraux des cornées puis souvent l'exophtalmie. La mort arrive enfin sans convulsion ou avec des secousses musculaires modérées, avec persistance des battements du cœur, de la contractilité des muscles striés et lisses. Si l'urine est injectée à dose moindre, suffisante pour produire le coma, mais non la mort, l'animal reste en résolution avec des mouvements respiratoires de faible amplitude, réfrigéré, avec de la sténose pupillaire et une polyurie telle que toutes les deux minutes se fait une émission d'urine.....

« Puis la torpeur diminue, l'hyperthermie s'arrête, la calorification remonte, la pupille se dilate. Au bout d'une demi-heure le retour de la santé est définitif sans phénomènes secondaires.....

« Un fait à noter c'est qu'on constate rarement l'albuminurie, sinon tout au plus une albuminurie très légère et très assagère chez les animaux qui survivent. Au contraire après les injections d'urines pathologiques, de certaines au moins, l'albuminurie est constante et notable ; on peut voir aussi l'hématurie. »

..... Quant à la quantité d'urine normale nécessaire pour produire l'intoxication intra-veineuse, M. Bouchard l'estime de 30 à 60 centimètres cubes par kilogramme d'animal, 45 centimètres cubes en moyenne. La contraction pupillaire commence souvent à partir de 10 centimètres cubes.

Ajoutons que, d'après les expériences de M. Bouchard, les urines du sommeil quoique plus denses, plus riches en matériaux solides sont à volumes égaux presque toujours moins toxiques que les urines de la veille. L'homme élabore pendant le sommeil deux à quatre fois moins de poison que pendant un égal temps d'activité cérébrale.

De plus les urines du sommeil sont toujours franchement convulsivantes, celles de la veille sont très peu ou ne sont pas convulsivantes mais elles produisent la narcose.

Nous ne pouvons suivre M. Bouchard dans la description et la recherche des principes qui dans l'urine normale sont imputables des accidents produits, cela nous entrainerait trop loin, notre but étant simplement de comparer les effets de l'injection des urines recueillies chez notre malade avec ceux que produisent l'urine normale. La description que nous avons reproduite ci-dessus cadrant si exactement avec ce que nous avons observé nous-mêmes, nous avons jugé utile de la reproduire comme terme de comparaison.

Quant aux injections d'eau, M. Bouchard observe que « chez le lapin l'eau distillée, à une température très notablement inférieure à celle du sang, ne commence à se montrer toxique que si l'on en injecte plus de 90 centimètres cubes par kilogramme de l'animal, soit pour 100 grammes de sang 117 grammes d'eau. La mort arrive à partir de 122 centimètres cubes par kilogramme d'animal, soit 157 grammes d'eau pour 100 grammes de sang.

Voici nos expériences :

EXP. I. — Injection de 50 cc. et de 70 cc. d'urine sucrée avec réaction de Gerhardt. — Somnolence, Pas d'accidents graves. — Émission d'urine sucrée à réaction de Gerhardt.

LAPIN MALE, 1800 grammes.

12 novembre 1885. L'animal est attaché sur le dos sur l'appareil de Czermack T. R. 38°, — Injection dans la jugulaire gauche de 3 seringues de 5 cc. savoir 15 cc. d'urine sucrée ou donnant par $\text{Fe}^3 \text{Cl}^6$ la réaction de Gerhardt. On ne peut obtenir d'urine 5 à 10 min. plus tard. Injection d'une 4^{me} seringue de la même urine. — L'animal émet spontanément

une urine trouble qui réduit la liqueur de Fehling et présente la réaction de Gerhardt. T. R. 37°.

Injection successive d'une 5^{me}, 6^{me}, 7^{me}, 8^{me}, 9^{me}, 10^{me} seringue. L'animal a reçu 50 cc. d'urine.

Émission nouvelle d'urine trouble sucrée offrant la réaction de Gerhardt.

L'animal détaché réagit peu, il est somnolent et collabé. La respiration haletante. Réflexes patellaires normaux. T. R. 36° yeux demi-clos.

Environ 10 minutes après, frisson. Urine claire fortement sucrée, mais ne présentant que faiblement la réaction de Gerhardt.

Une demi-heure plus tard émission d'urines claires fortement sucrées, mais ne présentant que faiblement la réaction de Gerhardt.

L'animal est toujours prostré, haletant ; il reste à terre sans chercher à s'enfuir et pelotonné à la même place.

L'expérience est suspendue.

14 novembre. Le lapin est bien rétabli de l'expérience précédente. On fait dans la jugulaire droite des injections successives de l'urine sucrée offrant nettement la réaction de Gerhardt, cette urine est celle du même enfant recueillie deux jours plus tard que la première. Cette urine d'une densité de 1040 est claire, limpide, jaune pâle. L'enfant est actuellement couverte d'une éruption acnéiforme, non prurigineuse et présente des troubles nerveux.

3 h. 10. Injection de 4 seringues d'urine filtrée soit 20 cc.

3 h. 25. " 5^{me} et 6^{me} " 10 cc.

3 h. 30. Émission d'urine trouble sucrée à réaction de Gerhardt.

3h. 40. Injection de 8 seringues nouvelles 40 cc.

L'animal a reçu 70 cc. d'urine sucrée.

3 h. 35. Émission d'urine presque claire sucrée à réaction de Gerhardt.

3 h. 40. Émission d'urine tout à fait claire sucrée offrant une réaction de Gerhardt moins marquée.

4 h. Émission d'urine claire sucrée pas de réaction de Gerhardt.

4 h. 10. Émission d'urine claire sucrée pas de réaction de Gerhardt.

5 h. Idem.

L'expérience est suspendue.

15 novembre. Les urines recueillies du 15 novembre à 10 heures du matin jusqu'au 16 novembre, ne renferment pas de sucre. Pas de réaction nitroprussiate de soude et d'ammoniaque (Le Nobel) ; pas d'albumine. — Réaction de Gerhardt incertaine. L'animal est bien portant.

EXP. II. — *Injection de 90 grammes d'urine sucrée avec réaction de Gerhardt, de Le Nobel, de Legal. — Convulsions. — Collapsus. — Perte des réflexes patellaires.*

Injection nouvelle de 70 grammes des mêmes urines. — Collapsus sans convulsions. — Mort le lendemain.

LAPIN 1600 grammes, 21 novembre 1885.

4 h. 15. Injection de 22 seringues de 5 cc. soit 90 gram. d'urine du

même enfant diabétique, cette urine est sucrée et présente les réactions de Gerhardt, Le Nobel et Legal ; mais moins fortement que dans les autres expériences.

4 h. 30. L'animal est détaché. Pupilles très contractées. Convulsions tétaniformes, opisthotonos. Réflexes patellaires abolis. État de collapsus, l'animal reste affaissé sur le côté ; respiration lente, suspicieuse, pouls ralenti, état de torpeur prononcé, pas de réaction.

5 h. La torpeur est toujours prononcée. Respiration suspicieuse.

5. 10. L'animal se relève. Pupilles toujours contractées, réflexes patellaires abolis.

22 novembre. L'animal a toujours l'aspect malade. Les réflexes patellaires sont normaux. T. R. 40,4.

Les urines du 21 novembre filtrées sont sucrées et ne présentent pas les réactions de Gerhardt ni celles de Le Nobel et Legal.

Celles du 22 novembre extraites directement par pression de l'abdomen ne renferment pas de sucre, elles sont claires, non albumineuses.

2 h. 40. *Injection dans la jugulaire des mêmes urines diabétiques.*

3 h. On a injecté 15 seringues de 5 cc. soit 70 gr. d'urine.

L'animal est détaché. Émission abondante d'urine claire sucrée, pas de réaction de Le Nobel. Réflexes patellaires abolis. Les réflexes cutanés ne sont pas abolis. État comateux, pupilles contractées ; respiration haletante.

3 h. 15. Les réflexes patellaires réapparaissent.

3 h. 30. Les réflexes patellaires sont redevenus normaux. L'animal est toujours abattu.

23 novembre. L'animal est trouvé mort, il n'a pas uriné.

A l'autopsie la vessie est vide. Le cœur rempli de sang noir coagulé ; pas d'infarctus rénaux.

On voit en résumé que dans l'exp. I le lapin a reçu dans la jugulaire 50 cc. d'urine sucrée présentant la réaction de Gerhardt et deux jours après 70 cc. de l'urine du même enfant recueillie deux jours plus tard et offrant les mêmes caractères.

Dans l'exp. II le lapin a reçu une première fois dans la jugulaire 90 cc. d'urine analogue, celle des 24 heures précédant l'expérience et le lendemain 70 grammes de la même urine.

Ces injections ont été pratiquées lentement par une canule à robinet¹ fixée dans la jugulaire ; et au moyen d'une seringue

¹ M. Bouchard (p. 35) pratique chez le lapin ses injections intra-veineuses dans veine marginale postérieure de la face dorsale du pavillon de l'oreille, qui se laisse facilement pénétrer, sans dénudation préalable, par la canule de Pravaz. Ce procédé nous paraît infiniment préférable au nôtre, surtout pour de petites quantités d. liquide, et nous l'emploierons certainement à l'avenir.

contenant 5 cc. de liquide, l'injection totale était faite en une demi-heure environ.

Dans ces quatre expériences d'injection d'urine sucrée présentant la réaction de Gerhardt, il s'est assez rapidement produit une émission d'urine abondante, une réelle polyurie qui nous a paru cependant être moins accusée que celle que nous avons observée avec de l'urine normale, injectée dans des conditions semblables ; elle paraît aussi inférieure comme masse à celle que décrit M. Bouchard dans ses expériences (vide supra). L'urine émise peu après l'injection était trouble, chargée de sucre et présentait nettement la réaction de Gerhardt. Peu à peu, au bout d'une demi-heure à une heure environ, l'urine devenait de plus en plus claire et citrine. Au fur et à mesure que ces urines s'éclaircissaient, la réaction de Gerhardt diminuait jusqu'à devenir nulle, tandis que le glycose persistait encore dans l'urine.

Au bout de quelques heures, les urines redevenaient normales, et les urines émises pendant la nuit qui suivait l'injection intraveineuse, ou celles que nous recueillîmes directement le lendemain ne contenaient pas de sucre et n'offraient plus la réaction de Gerhardt. Il semble évident qu'il s'agit là de la simple élimination des urines pathologiques introduites par l'injection. L'élimination achevée, on n'obtient plus que l'urine normale du lapin, cette sécrétion n'ayant pas été sensiblement modifiée par l'expérience. Il n'y a en particulier pas eu d'albuminurie.

Quant aux phénomènes observés, ils ont une grande analogie avec ceux que l'on observe à la suite de l'injection dans le sang d'urines normales. Nous avons en effet observé une contraction énergique des pupilles, de la somnolence, une respiration haletante, un abaissement notable de la température ; pas de coma spécial, mais une simple prostration avec affaiblissement des réflexes qui peut s'observer aussi dans le cas d'injection d'urine normale. Ce sont surtout les réflexes patellaires que nous avons recherchés, car chez le lapin ils sont plus faciles à étudier que les autres réflexes.

Les urines que nous avons injectées nous ont paru relativement peu toxiques : peut-être un peu moins toxiques que l'urine normale. Le collapsus, comme le dit M. Bouchard, arrive généralement à une dose supérieure à 45 cc. par kilogramme de in et nous ne l'avons observé que dans l'exp. II en atteignant doses supérieures à cette moyenne.

L'animal de cette exp. II a succombé le lendemain de la seconde injection, nous ignorons pourquoi ; mais il s'était bien remis de l'expérience et le collapsus observé n'a pas été durable.

Ajoutons que ce lapin (exp. II) a présenté quelques phénomènes convulsifs, accidents que M. Bouchard a obtenus surtout avec les urines du sommeil. Nos urines étant celles des 24 heures, nous ne pouvons établir cette distinction.

L'injection dans l'estomac de 175 cc. d'urine sucrée à réaction de Gerhardt ne nous a donné aucun symptôme digne d'être signalé. Les urines de l'animal n'ont pas contenu de substances anormales. Voy. exp. III.

M. Binet a cherché à isoler de l'urine le principe qui produit la réaction de Gerhardt, afin de pouvoir l'injecter plus concentrée dans les veines du lapin. Un premier essai peut être considéré comme imparfait, car l'extrait obtenu n'était pas pur et contenait une partie de l'urine entraînée par émulsion avec l'éther.

Le liquide injecté a été obtenu en agitant avec de l'éther 500 cc. de l'urine diabétique préalablement acidulée par l'acide chlorhydrique.

L'agitation est faite par portions successives de 150 cc. On recueille dans chacune d'elles la couche étherée à l'aide d'une pipette ; on laisse évaporer à l'air libre le total du liquide étheré, pour qu'il abandonne l'éther. Il reste un liquide aqueux, jaune ambré pâle, sucré, présentant la réaction de Gerhardt. C'est ce liquide qui, neutralisé, est injecté au lapin.

Exp. III. — Injection de 50 gram. de la couche étherée d'urines sucrées avec réaction de Gerhardt. Phénomènes de collapsus. Perte des réflexes patellaires. — Pas de convulsions. — Émission d'urine sucrée avec réaction de Gerhardt.

LAPIN taille moyenne.

14 novembre 1885. Injection dans l'estomac de 5 seringues de 35 cc. soit 175 cc. d'urine sucrée à réaction de Gerhardt provenant du même enfant diabétique que dans les autres expériences.

La vessie est vide, l'estomac distendu après l'injection. Pas de troubles physiologiques apparents.

4 h. 43. Émission d'urine trouble, non sucrée, présentant la réaction de Gerhardt qui reste cependant un peu douteuse, l'expérience ayant pratiquée à la lumière du gaz.

15 novembre. Les urines recueillies depuis la veille dans une cage p

pre sont troubles, elles sont filtrées. Pas de sucre, pas de réaction de Gerhardt.

16 novembre. *Injection de la couche étherée des urines diabétiques.* On injecte dans la jugulaire gauche 50 gram. de la couche étherée des mêmes urines diabétiques. Pas de convulsions ni d'accidents pendant l'injection.

L'animal est détaché. Respiration haletante. Il est somnolent et demi-collabé. Il marche comme un crapaud, traînant le ventre à terre. Sensibilité et réflexes cutanés conservés. réflexes patellaires abolis.

On extrait par pression de l'abdomen une petite quantité d'urine trouble sucrée se colorant en rouge par le perchlorure de fer (réaction de Gerhardt).

4 h. 30. L'animal est plus agile, les réflexes patellaires ont reparu. Respiration toujours précipitée. On obtient un peu d'urine claire, sucrée offrant la réaction de Gerhardt.

4 h. 45. T. R. 36°.

5 h. Urines claires, sucrées, peu abondantes, pas de polyurie.

17 novembre. Les urines des 24 heures précédentes recueillies dans un bocal sont claires, peu abondantes, pas de sucre, pas d'albumine, réaction de Gerhardt incertaine.

Le lapin est bien portant. Il a été tenu à la diète depuis la veille.

3 heures. Émission d'urine claire, limpide, non sucrée, non albumineuse. sans réaction de Gerhardt.

L'expérience a, comme on le voit, donné des symptômes analogues aux précédentes, dans lesquelles l'urine elle-même avait été injectée dans la jugulaire du lapin. On a pu constater l'émission d'urines sucrées, offrant la réaction de Gerhardt; cependant pas de polyurie comme dans les cas précédents, quoique la quantité de liquide injecté dans la veine jugulaire atteignit 50 cc.

On observe en outre des phénomènes de collapsus avec perte des réflexes patellaires. L'animal se rétablit bien de ces accidents au bout de quelques heures et le lendemain l'urine était normale, et le lapin bien portant.

Mais dans ce cas le corps produisant la réaction de Gerhardt n'était pas bien isolé, il était dans un liquide aqueux contenant encore du sucre et d'autres principes de l'urine. Dans le but d'isoler mieux le principe et de l'injecter pur, M. Binet a fait l'opération suivante, et a obtenu un extrait étheré pur que nous avons dissout dans de l'eau et injecté à un lapin.

Cet extrait étheré a été obtenu en agitant avec de l'éther portions successives de 150 cc. l'urine légèrement acidulée avec de l'acide sulfurique. Les couches étherées sont re-

cueillies avec une pipette, réunies ; on laisse évaporer spontanément l'éther. Il reste un liquide aqueux, ambré, à odeur urineuse qui est agité lui-même dans la burette de Mohr avec de l'éther ; après repos cet éther est recueilli par écoulement, évaporé spontanément à l'air libre. Le résidu étendu d'eau distillée, est injecté au lapin.

Voici cette expérience :

EXP. IV. — Injection d'extrait éthéré d'urine diabétique. Pas d'accident, pas de polyurie.

LAPIN. Poids 1500 grammes.

27 novembre. 1885 T. R. 40,2. Injection dans la jugulaire de l'extrait éthéré obtenu de 500 cc. d'urine de l'enfant diabétique, dissout dans 12 cc. d'eau distillée.

Pas d'accident, l'animal n'urine pas. Aucun effet appréciable ; l'animal reste vif, les pupilles normales, les réflexes normaux. T. R. 39,6 (il y a léger abaissement de température).

On voit par cette expérience que le corps qui donne la réaction de Gerhardt, isolé par l'éther des autres principes de l'urine, peut être impunément injecté dans le sang du lapin sans produire de phénomènes morbides appréciables.

Il ne peut donc pas être considéré comme la cause des accidents auxquels donne lieu l'injection dans les veines d'urines diabétiques, accidents qui n'ont pas été sensiblement différents de ceux produits par l'injection d'urines normales.

Origine du vertige paralysant¹.

Par le D^r GERLIER, de Ferney.

Il était arrêté que le vertige paralysant resterait silencieux jusqu'au retour de la saison chaude, et que cette maladie estivale ne reparaitrait pas avant le mois de juin. Tout d'abord, les faits concordèrent à souhait avec mes prévisions. Dès octobre, tous mes malades, sauf un, étaient guéris, et en novembre, le retardataire de Magny lui-même se portait à merveille. Mais voilà qu'en février un cas nouveau se manifesta

¹ Voir le n° de janvier 1887, p. 5.

vient déranger mes calculs et fausser mon pronostic. Il n'y a pas à le dissimuler, mes assertions sont contredites. — Les démentis en médecine ne doivent pas nous surprendre et moins encore nous confondre. Ils sont féconds en enseignements et démasquent en général à l'observateur attentif des perspectives inattendues. Telle est bien la nature du fait que je veux vous exposer.

Le 22 février, deux bergers se présentaient à ma consultation; l'un ne sachant pas un mot de français, fratement débarqué du Simmenthal, l'autre lui servant de guide et d'interprète.

Jacob Trachsel, d'origine bernoise, âgé de 20 ans, est arrivé il y a quinze jours à Colovrex avec un de ses compatriotes pour occuper la place de berger chez M. Lambossy, fermier. Huit jours après son arrivée, il s'aperçut d'une difficulté à traire, d'un engourdissement inusité des doigts qui le forçait à suspendre son travail quelques minutes avant de pouvoir recommencer. Son état allant en empirant, il vient me consulter.

Les doigts, dit-il, ne peuvent plus serrer, non pas qu'ils s'enroïdissent, mais parce qu'ils manquent de force. Quand il a suspendu le travail pendant cinq minutes il recommence et peut encore traire un instant jusqu'à un nouvel engourdissement. Cette faiblesse se manifeste aussi bien dans la main droite que dans la main gauche, à la traite du matin qu'à la traite du soir. Il a neuf vaches à traire et peut encore faire face à sa besogne, mais là où il mettait une demi-heure il emploie actuellement une heure.

Ce jeune homme est bien taillé, carré d'épaules, d'apparence solide, mais il a le teint mat et l'air mou. Je l'examine : il n'a pas le faciès caractéristique, la paupière supérieure n'empiète pas sur le limbe de la cornée et même en lui faisant regarder le soleil je ne produis pas le ptosis. Il ignore s'il l'a dans l'accès, mais sauf le cas de ptosis complet le témoignage du malade est nul. Il accuse cependant un autre signe oculaire, l'amblyopie, survenant dans l'accès de parésie et hors de l'accès, principalement quand il regarde la lampe. Il n'accuse ni la flexion de la tête sur la poitrine, ni la douleur de la nuque ou faux torticolis. C'est une forme légère, hibernale, la simple parésie du trayeur avec amblyopie.

Mais une chose me frappe vivement et appelle mon attention : il me raconte que le berger arrivé avec lui, éprouve aussi un huit jours, de la difficulté à traire.

cette ferme de Colovrex où sont domestiques ces deux des Bernois, a été le siège l'an passé d'une véritable épidémie de maison. Quatre domestiques sur sept ont été atteints : le berger, le bouvier, le charretier et la servante. Ce malade a

eu pour prédécesseur Jean Reber, qui présenta des accès de vertige paralysant des plus accentués et qui passa quelques jours à l'infirmerie du Prieuré. J'avais noté chez lui non seulement le ptosis, le faux torticolis à irradiations, la parésie de la nuque, mais encore l'impossibilité de traire, de faucher, de mener sa brouette et la paralysie passagère des membres inférieurs avec chute sur le sol.

Ce sont des détails que Jacob Trachsel ignore. Il n'a pas connu Jean Reber, et ne sait à qui il a succédé, mais le berger qui l'accompagne m'affirme que Jean Reber était parti bien antérieurement à son arrivée.

En face de cette succession de faits de même nature dans la même écurie, en face surtout de l'apparition simultanée de la maladie de ces deux bergers *huit jours après leur arrivée à Colovrex*, je conclus que le miasme morbide, origine de ce vertige paralysant prend naissance dans l'étable. Je prescris en conséquence à mon malade : 1° de ne plus coucher à l'écurie; 2° d'y séjourner le moins possible; 3° de prendre au dîner 30 centigrammes d'iodure de potassium.

Le lendemain 23 février, très intrigué de cette aventure, je me rends à Colovrex pour obtenir de M. Lambossy que ses bergers ne couchent plus à l'écurie et faire connaissance avec le second malade.

Ce dernier est un jeune homme de 17 ans, éveillé, vigoureux, à teint coloré et allures plus vives que Jacob Trachsel. Il a lui aussi de la difficulté à traire, mais à la traite du soir seulement et jamais à celle du matin; la main gauche s'engourdit chez lui plus que la main droite. Cet accident ne se produit guère plus de deux à quatre fois durant sa besogne et l'incommode fort peu. Il accuse aussi un affaiblissement de la vue : un nuage lui couvre les yeux dès qu'il regarde la lumière, surtout la lumière artificielle. Il n'a pas le faux torticolis ni le ptosis, mais il comprend ce que je veux dire, il a remarqué qu'à certains moments son camarade ne pouvait plus ouvrir les yeux, surtout quand il baissait la tête.

Le fermier de Colovrex très contrarié de cette épidémie et désireux d'en voir la fin, s'est déjà conformé à mes prescriptions : les lits de l'écurie sont vides depuis la veille et les bergers sont logés ailleurs. Il apprend de moi avec surprise son plus jeune berger commence à être atteint, ce qu'il ignore, et partage complètement ma manière de voir sur l'origine de la maladie.

A l'appui de cette opinion il me conte le fait suivant : Son troupeau nécessite deux bergers et il avait comme tels l'année dernière Jean Reber et un Lucernois. Jean Reber, devenu totalement incapable de travailler, partit dans le courant de septembre et fut remplacé par un frère du Lucernois. Tout alla bien pendant trois mois. Les bergers couchaient alors dans une chambre. Mais le froid se faisant sentir, ils vinrent en novembre occuper les lits de l'écurie. Bientôt le dernier venu éprouva l'engourdissement des mains, puis la faiblesse de la nuque et au bout de quinze jours, il avait des crises d'une telle intensité qu'il perdait l'équilibre sur le *bouëtacu* et roulait sous la vache. Dès lors il voulut rentrer dans son pays et quitta Colovrex.

Son frère aîné n'avait jamais été malade et ce sont des intérêts de famille qui l'ont décidé à s'en aller.

Voilà donc une étable où dans l'espace de six mois, quatre bergers sur cinq sont successivement frappés. Ne dirait-on pas volontiers avec M. Lambossy qu'elle est ensorcelée, ou plus scientifiquement, qu'il s'en dégage une influence morbide !

Cette étable est divisée en deux salles contenant ensemble 27 bovidés, non compris les veaux, savoir : 22 vaches, 2 bœufs, 3 élèves. Ces salles sont assez vastes à plafonds élevés et ont une cheminée d'appel. Le sol est pavé et une rigole tracée derrière les bêtes permet l'écoulement des liquides. Le pavage, toujours inférieur au plancher et au béton, ne s'oppose qu'imparfaitement à l'imprégnation du sol par l'urine. La température de l'écurie n'est point suffocante et le thermomètre que j'y ai établi a toujours oscillé entre 20° et 10° centigrades dans les dix premiers jours de mars, d'après les observations de M. Lambossy lui-même. Le maximum correspond à l'occlusion complète des portes et à la nuit ; le minimum au moment de la journée où le berger change la litière. Voilà donc un milieu parfaitement tempéré, tout à fait exceptionnel et des plus propice à la conservation des germes pendant l'hiver.

PREUVES INDIRECTES DE L'ORIGINE STABULAIRE

On admet, comme simple hypothèse, que le point de départ du miasme infectieux est dans l'étable, tout s'explique facilement et certaines particularités étiologiques fort singulières du vertige paralysant deviennent des faits naturels.

Cette maladie affecte la forme d'épidémie de maison ; non

pas qu'elle soit contagieuse, mais parce que le foyer d'infection est dans la maison.

2° Elle attaque surtout les cultivateurs et les ouvriers agricoles parce que ceux-là sont particulièrement en contact avec l'étable.

3° Elle frappe en premier lieu le berger et les domestiques de la ferme parce qu'ils fréquentent l'écurie plus que tous autres.

4° Le petit cultivateur est plus souvent atteint que le gros fermier ou le riche propriétaire, parce qu'il est tenu de soigner lui-même son bétail et de faire l'office de berger.

5° L'étrange immunité de la femme n'a pas d'autre cause que la rareté de ses relations avec l'écurie.

6° Enfin, il n'y a plus lieu d'être surpris, si le déplacement exerce une influence favorable sur la maladie et souvent même la supprime, puisqu'il soustrait à l'infection.

Ces explications sont si logiques, si simples, elles découlent si naturellement du principe admis, que je me demande comment j'ai pu jusqu'ici m'égarer dans le dédale des causes hygiéniques et des six choses non naturelles.

J'y trouve même la raison pour laquelle cette maladie se rencontre plutôt dans la clientèle du D^r David et dans la mienne que dans celle de nos confrères du pied de la montagne. Les villages où nous exerçons la médecine n'envoient pas leur bétail à l'alpage. La proximité de Genève, la nécessité de ne pas laisser la ville privée de lait, engagent les propriétaires voisins à conserver leurs vaches en été. Dans notre région de grande banlieue de Genève, les étables sont pleines toute l'année ; elles sont donc moins salubres, moins bien assainies qu'à une plus grande distance de la ville et les miasmes à la faveur de cet encombrement estival s'en dégagent plus intenses.

Si maintenant je jette un coup d'œil rétrospectif sur les cas qui se sont présentés dans la dernière campagne, je vois que sur mes 10 cas, 4 concernaient des bergers et 2 des jeunes gens trayant les vaches chez leurs parents.

Les deux propriétaires qui ont été atteints n'avaient pas de bergers et aidaient souvent leurs fils à traire ou à faire la litière.

Je remarque encore que mon malade de Magny, le plus gravement atteint (celui qui sur la demande du D^r Ladame a pu lui donner le spectacle d'un accès avec ptosis et parésie de la

nuque), était logé dans les conditions les plus propres pour absorber les miasmes de son étable. Sa cuisine communique avec l'écurie. Le plafond de l'écurie est plus bas que celui de la cuisine et l'air chaud qui s'en dégage pénètre constamment dans la cuisine.

Enfin M. Lambosy, non seulement n'envoie pas ses vaches à la montagne, mais il les laisse pâturer en automne beaucoup moins que ses voisins. Son étable est pleine sans interruption.

Tous les faits concourent donc à appuyer cette interprétation : le microbe est pris au gîte, et l'origine stabulaire du miasme infectieux me paraît démontrée.

Cependant, je ne jurerais pas que l'étable, ce gîte de prédilection, soit la seule source d'infection et qu'elle en garde le monopole. Si dans neuf cas cette origine a été évidente, il en est un où je n'ai pu la constater. C'est le cas d'un journalier de Ferney, plutôt vigneron que laboureur, ne soignant en fait d'animaux qu'une chèvre et un cochon et qui cependant me donna au milieu de la rue le spectacle saisissant d'un accès de vertige, du *type de l'aveugle ivre*. Ce malade fut très vite guéri à la suite d'un traitement par l'eau froide et la durée de sa maladie fut en raison inverse de son intensité.

Parmi mes trois malades de Ferney de l'année 1835, se trouvait un jardinier qui n'avait aussi avec l'écurie que des relations exceptionnelles.

Ce sont là les deux seuls cas que je puis invoquer contre l'origine stabulaire et ils sont de bien mince valeur, puisque ces deux malades étaient certainement entrés de temps à autre à l'étable comme tout ouvrier agricole. Je conclus donc, que le miasme du vertige paralysant a pour quartier général l'étable et que cette maladie s'échappe de l'étable, comme le tétanos, dit-on, s'échappe de l'écurie.

NATURE DU MIASME

Il nous reste encore à étudier en quoi cet incident de Colovrex modifie nos idées relativement à l'allure de cette névrose infectieuse, et quels sont les enseignements qui en découlent.

Sur cinq bergers en contact constant avec le foyer d'infection, un d'entre eux a traversé la saison dangereuse sans être atteint. Il est donc des gens qui ne contractent pas la maladie, et qu'ils aient acquis l'immunité par une atteinte antérieure

ou par l'accoutumance, soit qu'ils y soient réfractaires comme quelques personnes le sont à la rougeole, à la scarlatine ou à la fièvre jaune.

Le vertige paralysant était pour le Dr David une maladie caniculaire et pour moi une maladie estivale, mais voilà que des observations nouvelles démontrent qu'il éclot en saison froide. Les faits sont irrécusables. Je remarque toutefois que si il a sévi en hiver, il n'a frappé que trois bergers étrangers, tous trois en période d'acclimatement et arrivant d'un pays où il n'est pas d'usage de coucher à l'écurie. J'insiste sur ce point, que ces faits nouveaux n'infirmen en rien les observations antérieures. C'est en été que la maladie règne dans toute son intensité, qu'elle revêt les formes les plus complètes, qu'elle frappe non seulement le berger mais encore tout le personnel de l'exploitation rurale, qu'elle se manifeste comme épidémie de maison. Ces cas exceptionnels n'empêchent pas que tous les malades que j'ai pu suivre en 1885 et 1886 n'aient guéri en automne et que leur nombre ne soit allé en s'atténuant à partir de septembre. Le vertige paralysant n'en restera donc pas moins une maladie saisonnière et son miasme obéit à la loi suivante : son activité pathogène est d'autant plus grande que la température de la saison est plus élevée.

Ce n'est pas là une anomalie dans l'histoire naturelle des miasmes. Les fièvres intermittentes peuvent reparaitre aux diverses époques de l'année chez les sujets antérieurement atteints, mais elles ne se manifestent comme première invasion que de juillet en octobre. Durant les seize ans de l'occupation française à Rome, le chiffre des soldats malades par la malaria a augmenté à partir de juillet et a décliné à partir du mois d'octobre¹.

La marche du vomito negro est encore plus frappante. Dans les pays chauds comme à la Vera-Cruz, la fièvre jaune sévit durant toute l'année ; à la Nouvelle-Orléans elle cède en hiver pour reparaitre au printemps, et plus au nord, à New-York, elle disparaît définitivement en hiver.

Le miasme du vertige paralysant a la plus grande analogie avec celui du vomito ; le froid le détruit. Mais il a trouvé sous notre climat assez rude un local où il peut hiverner, une serre chaude propre à sa conversation ; il a trouvé l'étable. C'est

¹ Léon COLIN. Traité des fièvres intermittentes, page 55.

un milieu favorable à l'élaboration des germes à cause de sa température douce presque constante, son humidité semblable à celle des pays tropicaux, son atmosphère délétère par l'encombrement animal. Milieu étrange, très spécial et qui jusqu'à ce jour n'a pas assez attiré l'attention.

Mais quelque spéciale que soit l'étable comme milieu biologique, ce milieu n'est pas nouveau ; de tout temps des étables ont existé dans notre région avec les mêmes conditions hygiéniques. Et cependant, ni nos devanciers, ni nous-même durant vingt ans de pratique, n'avons observé cette maladie nouvelle. Pourquoi donc cette explosion subite d'un nouveau germe ?

Est-ce un microbe d'importation exotique, arrivé comme le *peronospora* et l'*oidium* dans nos vignes ? Ou bien est-ce un produit né sur place de toutes pièces ? Nul ne peut le dire.

Si ce miasme est né dans l'écurie, est-il une exhalaison animale, une émanation de la vache, un produit de l'encombrement du bétail,

Ne serait-il pas plutôt un résultat de la décomposition des matières putrides de provenance bovine, l'effluve d'un sol corrompu ? Ce sont là les inconnues actuelles.

La vérité échappe alors qu'on croit la saisir et tout pas fait en avant semble reporter plus loin les limites de la science.

Tout ce que l'on peut dire c'est qu'elle ne résulte pas d'une maladie du bétail. Les vaches mangent et ruminent comme d'habitude, elles n'avortent pas, leur pelage a son brillant accoutumé et leur santé n'est point altérée. Si elles donnent moins de lait, si quelques-unes ont l'engorgement mammaire que nos campagnards appellent le *cosse*, cela tient à ce qu'elles sont mal traitées et que le berger ne les *agoutte* pas, suivant l'expression consacrée. Ce milieu délétère pour l'homme et probablement pour certains animaux, n'influe en rien sur leur santé.

Le germe est cependant dans l'étable ; il s'y conserve en hiver, s'y élabore et s'y reproduit en été, quelle que soit son origine première. Là nous pourrions le retrouver, j'en ai le ferme espoir.

Le problème n'est pas résolu, la solution avance et l'on peut avoir l'espérance de déterminer d'une manière précise la cause essentielle de cette maladie, si son principe toutefois est un élément figuré à la portée de nos sens et de nos moyens d'investigation.

Observations météorologiques de Leysin, en 1887
(janvier à mars),

Par le D^r Louis SECRETAN,
Médecin de l'Hôpital cantonal à Lausanne,

(Communication faite à la Société vaudoise de médecine dans sa séance
du 2 avril 1887.)

Messieurs,

L'an passé, à pareille époque, nous avons l'honneur de vous présenter une étude sur *Leysin et la cure alpine d'hiver*¹. Cette étude, basée sur des observations météorologiques incomplètes à certains égards, concluait en reconnaissant au climat de Leysin beaucoup des qualités essentielles de celui de Davos ; mais, ajoutions-nous, « ces résultats peuvent n'être pas absolument définitifs, car la clarté du ciel, comme la force des vents ont été appréciées à Leysin au seul jugé, sans anémomètre ni enregistreur solaire..... » « En outre les observations hygrométriques manquent absolument pour Leysin. Nos conclusions porteront donc forcément en elles un certain degré provisoire jusqu'à ce que des observations complètes aient pu être faites à Leysin pendant au moins un hiver et soient venues les corroborer ou les infirmer. »

Aujourd'hui une station météorologique à peu près complète a pu être installée à Leysin et fournit les indications qui nous manquaient encore. Aux thermomètres minima et maxima, vérifiés par M. Gautschy, opticien, sont venus s'ajouter une girouette avec anémomètre, modèle fédéral, un hygromètre de précision et un enregistreur solaire.

Cet instrument, en usage dans plusieurs stations suisses, est composé d'une grosse sphère de cristal formant lentille et d'un pied à support concave renfermant la bande de carton préparé que viennent brûler les rayons du soleil convergés par la sphère de cristal. C'est un véritable cadran solaire sur lequel le soleil vient inscrire lui-même son passage par une trace simplement noircie ou complètement brûlée suivant son intensité. Il est très facile, grâce à une division par demi-heures de la bande de

¹ Publiée dans cette Revue, 1886, p. 554.

carton, de calculer le nombre d'heures et même de minutes pendant lesquelles le soleil a paru sur l'horizon chaque jour. On obtient ainsi des indications parfaitement exactes sur la durée de l'insolation quotidienne, et c'est là, vous vous en souvenez, Messieurs, un des facteurs les plus importants de la cure alpine d'hiver.

Ces divers instruments ont été installés dans le jardin de la cure de Leysin, et M. le pasteur Favez a bien voulu se charger de la tâche astreignante de faire les observations et de les transmettre chaque semaine à Lausanne. Nous sommes absolument certains d'avoir trouvé en lui un observateur fidèle et impartial et le remercions vivement d'avoir bien voulu s'en charger. Nos sincères remerciements aussi à M. le prof. Henri Dufour, de Lausanne, qui a eu l'obligeance de nous donner toutes les instructions nécessaires à l'acquisition, à l'installation et à l'observation de nos instruments.

Les heures d'observations ont été fixées 4 fois par jour : à 7 h. du matin, 10 h., 1 h. et 4 h. L'observation de 9 h. du soir nous a paru inutile pour des malades et avantageusement remplacée à ce point de vue par celles de 10 h. et 4 h.

Un retard dans la livraison par le fabricant de l'enregistreur solaire et de la girouette nous ont empêché de commencer nos observations avec la saison d'hiver; elles n'ont pu fonctionner qu'à partir du 4 janvier; c'est donc sur une période de trois mois seulement que nous rapportons aujourd'hui. Mais cette période est la plus importante de tout l'hiver, parce que c'est celle qui permet le plus le séjour en plein air aux malades. D'ailleurs, comme nous allons le voir, les observations faites viennent pleinement confirmer tout en les complétant les résultats obtenus par M^{me} Cullaz pendant les deux hivers 1883-84 et 1884-85.

Clarté du ciel : du 4 janvier au 27 mars, soit 83 jours d'observations, 56 jours ont été sereins ou clairs, 27 seulement couverts ou sombres. Cela fait 67,47 % de jours clairs et seulement 32,53 % de jours sombres.

Voici leur distribution par mois :

Janvier	:	19	jours clairs,	9	sombres.
Février	:	23	»	5	»
Mars	:	14	»	13	»

Davos, pendant la même période, il y eut en :

Janvier : 22 jours clairs, 6 sombres.

Février : 23 » 5 »

Mars : 14 » 13 »

Soit un total de 59 jours clairs et 24 jours sombres.

L'insolation quotidienne obtenue par notre enregistreur solaire est excellente comme le montrent les chiffres suivants :

Janvier : 137 $\frac{1}{2}$ heures, soit environ 61 $\frac{1}{2}$ % du maximum possible.

Février : 179 $\frac{1}{4}$ heures, soit environ 71 $\frac{1}{2}$ % du maximum possible.

Mars : 111 $\frac{3}{4}$ heures, soit environ 56 % du maximum possible.

En somme : 428 $\frac{1}{2}$ heures représentant une moyenne diurne de 5 heures 10 minutes. Le maximum quotidien a été en janvier de 8 heures 22 min., en février de 9 $\frac{1}{2}$ heures et en mars de 10 heures.

A Lausanne, il n'y eut en janvier que 32 $\frac{1}{4}$ heures de soleil et février lui-même qui a été si beau n'a donné que 162 $\frac{1}{4}$ heures ; tandis que mars n'accusait que 78 $\frac{1}{2}$ heures de soleil jusque et y compris le 26^e.

A Davos, l'enregistreur a marqué :

en janvier	130	heures de soleil,
en février	146	»
et en mars	121 $\frac{1}{2}$	»

formant un total de . . . 397 $\frac{1}{2}$ inférieur de 31 à celui de Leysin et donnant une moyenne journalière de 4 heures 51 minutes, soit 19 m. de moins qu'à Leysin.

Il est juste d'ajouter que la supériorité de notre station à ce point de vue ne tient pas à une clarté plus grande du ciel, mais au fait que l'horizon de la station grisonne est sensiblement plus borné et l'insolation quotidienne possible notablement inférieure à celle de Leysin.

Régime des vents. — Ici encore les résultats obtenus cette année ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous signalions l'an dernier, et les chiffres fournis par l'anémomètre confirment ce fait que le vent est très rarement fort à Leysin, puisque s

¹ Nous devons ces chiffres à l'obligeance de M. le prof. Henri Dufour.

69 observations avec air agité, 62 fois l'anémomètre de la girouette marquait seulement le chiffre 1, qui indique, d'après l'échelle adoptée par la commission météorologique suisse, un vent très faible, agitant les feuilles des arbres. — 6 fois le chiffre 2 fut atteint et une fois seulement, en mars, le SW. fut vraiment fort et arriva jusqu'au degré 3 de l'échelle. — Par contre 243 observations accusent un air parfaitement calme; cela fait 78 % d'observations calmes et 22 % seulement d'observations agitées. Le calme de l'atmosphère est donc la règle à Leysin, le vent y est l'exception.

Voici d'ailleurs les chiffres groupés par mois :

Janvier ¹.

78 observations calmes; 14 air agité, savoir : 4 S.¹, 5 SW.¹, 4 NW.¹, 1 N.¹.

A 1 h. après midi, l'air fut 20 fois calme; il y eut : 2 SW.¹ et avec un ciel clair ou serein, 1 NW.¹ avec un ciel clair ou serein.

Février.

78 observations calmes; 34 air agité, savoir : 17 SW.¹, 7 NE.¹, 4 NE.², 4 N.¹, 2 NW.¹.

A 1 h. après midi, l'air fut aussi 20 fois calme; il y eut : 5 SW.¹, avec 4 fois ciel clair, 1 fois couvert, 2 NE.¹, avec 2 fois ciel clair, 1 NE.¹ avec 1 fois ciel clair.

Mars.

87 observations calmes; 21 air agité, savoir : 13 SW.¹, 1 SW.², 1 SW.³, 1 W.¹, 4 NW.¹, 1 NE.².

A 1 h. après-midi, l'air fut 20 fois calme; il y eut : 6 SW.¹ et 1 NW.¹.

Ces chiffres sont notablement plus favorables que ceux que nous vous donnions l'an dernier. Ils sont même plus favorables que ceux que fournissent les observations de Davos pour le même laps de temps et que voici : 111 observations calmes, soit 65 % et 61 observations agitées, soit 35 %. De celles-ci la moitié, soit 30 accusent une intensité de 2. Il est vrai d'ajouter qu'il s'agit presque toujours des vents du nord faciles à éviter ur le malade qui veut profiter du soleil.

L'anémomètre n'a pu fonctionner que depuis le 9 janvier.

Hygrométrie. — Cette étude nouvelle à Leysin, nous a donné d'excellents résultats; l'air y est sec, plus sec qu'à Davos, au moins pendant les mois d'hiver, circonstance à laquelle nous ne nous serions vraiment pas attendu.

Voici les chiffres obtenus :
(100 = saturation absolue).

HYGROMÈTRE. Janvier.

	Minima.	Maxima.	Moyenne.
7 h. matin.....	45 le 11 I.	100 le 20 I.	69.
10 h. matin.....	30 le 23.	90 le 6.	46.
1 h. après midi.....	28 le 27 et 29.	90 le 6.	45.
4 h. après midi.....	39 le 24 I.	90 le 6.	56.
Moyenne.....	41 le 23 et 29.	90 le 6.	55.
Moyenne de 10 à 4 h..	34 le 29.	90 le 6.	49.

Février.

• 7 h. matin.....	49 le 5 II.	100 le 3, 16, 17, 18, 21, 25.	76.
10 h. matin.....	31 le 6.	93 le 17.	56.
1 h. après midi.....	25 le 5.	72 le 17.	48.
4 h. après midi.....	37 le 4.	99 le 7.	66.
Moyenne.....	42 le 5.	85 le 17 (3).	61.
Moyenne de 10 à 4 h..	38 le 6.	80 le 17 (3).	57.

27 Mars.

7 h. matin.....	62 le 2 III.	100 le 26, 27, 10, 13, 16, 18, 24.	85.
10 h. matin.....	36 le 2.	100 le 26, 10.	60.
1 h. après midi.....	34 le 19.	91 le 10.	57.
4 h. après midi.....	46 le 7.	92 le 10.	68.
Moyenne.....	50 le 7.	95 le 10, 26.	67½.
Moyenne de 10 à 4 h..	44 le 4, 7, 8.	94 le 26.	62.

Le mois de janvier a été le plus sec, accusant comme moyenne journalière des quatre observations le chiffre de 55, alors que pour la période correspondante Genève donnait 90, Davos (en 1885) 86, et Château-d'Œx dont les résultats s'approchent le plus de ceux de Leysin, 67. — Février est déjà moins sec, avec une moyenne de 61 (Genève : 81; Davos, 1885 : 74; Château-d'Œx, 1885 : 71; Lausanne, 1887 : 81). — Mars l'est encore moins et donne 67½ (Genève, 1887 : 79; Lausanne, 1887 : 77; Davos, 1885 : 74; Château-d'Œx, 1885 : 70).

La moyenne journalière la plus basse observée est celle de

23 et 29 janvier qui n'était que de 41 ; la plus élevée, notée les 10 et 26 mars, était de 95.

Ces chiffres montrent que Leysin est déjà complètement en dehors du régime hygrométrique du bassin du Léman et l'emporte même sur les autres stations suisses analogues par la sécheresse relative de l'atmosphère, au moins pendant les mois d'hiver. Et, chose remarquable, cette sécheresse persiste même pendant l'époque de la fonte des neiges qui survint cette année déjà pendant la deuxième quinzaine de février. Ce n'est qu'en mars, si mauvais cette année, que la fraction de saturation atteint presque celles observées pendant le même mois de 1885 à Davos et à Château-d'Œx.

Les chutes d'eau ont été rares cet hiver ; le 3 janvier la hauteur de la couche de neige atteignait près de 70 cm. dans le jardin de la cure de Leysin ; dès lors, il y eut 6 chutes de neige en *janvier* ; 4 très légères en *février* ; 6 fois la neige tomba tout le jour en *mars* ; 4 fois pendant une partie de la journée, 2 fois elle fut mélangée de pluie, et 2 fois la pluie tomba seule.

Température. — L'hiver de 1887 a été remarquablement froid à Leysin, comme partout ailleurs.

THERMOMÈTRE. *Janvier.*

	Minima.	Maxima.	Moyennes
Nocturnes..	—14,4 (16 I).	—1,4 (25).	—6,4 (des minima nocturnes).
7 h. matin.	—12,5 (15).	—0,4 (25 et 30).	—4,4
10 h. m. . .	— 5,0 (5 et 15 I).	+7,3 (30 I).	+0,9.
1 h. ap.-m.	— 6,0 (15 et 17).	+8,6 (27 I).	+1,9.
4 h. ap.-m.	—11,1 (15 I).	+4,8 (24 I).	—1,1.

Février.

Nocturnes..	—15,8 (10 II).	—2,0 (26).	—7,1 (des minima nocturnes).
7 h. matin.	—13,0 (10 II).	+0,6 (5 II).	—4,7
10 h. m. . .	— 8,6 (9 II).	+9,3 (24 II).	+1,5.
1 h. ap.-m.	— 7,8 (9 II).	+8,8 (24 II).	+2,2.
4 h. ap.-m.	— 9,6 (9 II).	+6,2 (24 II).	—0,5.

au 20 Mars.

Nocturnes..	—15,0 (18 III).	+ 0,7 (24).	—4,3.
		+ 1,6 (12 III).	
Deux seules nuits de dégel.			
7 h. matin.	—13,4 (18 III).	+ 2,5 (9 III).	—2,6.
10 h. m. . .	— 5,1 (17 III).	+11,6 (3 III).	+3,9.
1 h. ap.-m.	— 4,6 (14 III).	+12,8 (3 III).	+4,3.
4 h. ap.-m.	— 6,0 (14 III).	+ 7,4 (7 III).	+1,6.

Toutefois les minima nocturnes sont loin d'être aussi bas qu'on pourrait l'attendre à cette altitude; ils ont atteint $-14,4$ le 16 janvier, $-15,8$ le 10 février et $-15,0$ le 18 mars; dans le mois de janvier, il a gelé chaque nuit, et la température la moins basse observée au minimum a été de $-1,4$ le 25 janvier; février a été plus froid encore et les minima nocturnes ne sont pas remontés au-dessus de $-2,0$ (le 26 février); en mars, par contre, il y a eu deux nuits de dégel avec $+0,7$ le 24 et $+1,6$ le 12 mars; dans toutes les autres nuits le thermomètre est tombé au-dessous de zéro. Pendant la journée les températures ont été plus froides aussi qu'en 1884 et 1885. La température moyenne de 7 h. du matin a été de $-4,4$ en janvier (Davos : $-12,0$); de $-4,7$ en février (Davos : -13), de $-4,3$ en mars (Davos : $-7,2$).

A 10 h. du matin on a noté $+0,9$ en janvier ($+1,34$ en 1884; $-2,0$ en 1885); $+1,5$ en février ($+2,16$ en 1884; $+3,99$ en 1885); $+3,9$ en mars ($+4,36$ en 1884; $+2,19$ en 1885).

A 1 h. après midi : $+1,9$ en janvier (Davos : -4); $+2,2$ en février (Davos : $-1,8$); $+4,3$ en mars (Davos : $+2,9$).

A 4 h. après midi : $-1,1$ en janvier; $-0,5$ en février; $+1,6$ en mars.

Ces températures n'ont d'ailleurs rien d'excessivement bas et sont certainement compatibles avec la vie en plein air des malades, surtout si l'on sait que la plupart du temps un beau soleil venait les réchauffer de ses rayons.

Vous le voyez, Messieurs, ces observations nouvelles et plus complètes viennent confirmer de tous points nos conclusions de l'an passé. Nous disions alors : « à Leysin l'air est plus chaud et le ciel plus clair qu'à Davos, mais la station grisonne l'emporte quant au calme de l'atmosphère. » Nous dirons aujourd'hui : à Leysin, l'hiver 1887 a été plus chaud, plus sec et plus ensoleillé qu'à Davos, tout en étant au moins aussi calme. Leysin nous paraît donc remplir pleinement toutes les conditions nécessaires à la cure alpine d'hiver, telles que nous les exposons dans notre premier travail.

Lausanne, avril 1887.

Contribution à l'étude du myxœdème consécutif à l'extirpation totale ou partielle du corps thyroïde,

Par le Dr JACQUES-L. REVERDIN,

Membre associé étranger de la Société de chirurgie.

(Communication faite au Congrès français de chirurgie, séance du 18 octobre 1886).

Il y a quatre ans maintenant que je signalais à mes collègues de la Société médicale de Genève, dans la séance du 13 septembre 1882¹, des accidents jusqu'alors inconnus, et que j'avais observés chez quelques-uns de mes opérés de goitre assez longtemps après leur guérison ; j'annonçais que ces accidents observés dans les cas d'extirpation totale seuls, étaient caractérisés par de la faiblesse des membres, de l'accablement, de la tristesse, une pâleur anémique, de l'œdème des mains et de la face, sans albuminurie ; dans un cas, disais-je, le facies est devenu très analogue à ce qu'il est chez les crétins. Pour expliquer ces phénomènes j'ajoutais : « quelle part prend le système nerveux dans la production de ces accidents ? L'irritation, le tiraillement du grand sympathique doivent-ils être mis en cause ? ou bien le corps thyroïde, dont les fonctions sont encore obscures pour les physiologistes, jouerait-il dans l'hématopoïèse un rôle assez important pour que son ablation entraînât un trouble si profond dans l'économie ? »

J'annonçais enfin qu'en présence de ces résultats, j'avais modifié ma pratique, qu'au lieu d'enlever comme autrefois le corps thyroïde en entier quand c'était possible, je procédais par énucléation, en conservant une partie de la glande, ou bien je n'enlevais que l'un de ses deux lobes.

L'année suivante nous avons fait paraître, le Dr Auguste Reverdin et moi, un travail basé sur vingt-deux cas d'opérations de goitre faites presque toutes en commun² ; nous avons alors décrit d'une façon complète d'après le résultat de nos observations les accidents en question, et, les premiers, nous

Revue médicale de la Suisse romande, 1882, p. 539.

JACQUES-L. REVERDIN et Auguste REVERDIN, Note sur 22 opérations du goitre. *Revue médicale de la Suisse romande*, avril, mai, juin 1883.

avons signalé les rapports qu'ils présentent avec la maladie observée d'abord par sir W. Gull et nommée *cachexie pachydermique* par Charcot, *myxœdème* par Ord ; ces rapports sont d'autant plus frappants que dans cette dernière affection la glande thyroïde est atrophiée ; nous proposons en conséquence de donner à cette complication tardive de la thyroïdectomie totale le nom de *myxœdème par extirpation de la thyroïde* ou, pour abrégé, *myxœdème opératoire*. Nous attirons enfin l'attention sur les rapports qui existent probablement entre le crétinisme avec ou sans goitre, le myxœdème spontané et le myxœdème opératoire. — Au mois d'avril 1883, avant qu'eût paru la partie de notre travail relative à cette question. Kocher¹, à qui j'avais en septembre 1882 parlé de mes observations, communiquait à la Société des chirurgiens allemands d'importantes recherches sur le même sujet ; en 1874 déjà il avait su, il est vrai, que l'une de ses opérées avait présenté des modifications notables de l'intelligence et du caractère, mais il faut qu'il n'y ait pas attaché d'importance, puisqu'il avait continué à faire des extirpations totales ; les deux dernières à moi connues datent du 27 novembre 1882 et du 16 janvier 1883. A la suite de la communication orale que je lui avais faite, il revit ses anciens opérés, et sur les dix-huit qu'il put examiner alors (tous ayant subi l'extirpation totale), il ne s'en trouva que deux indemnes des accidents qui nous occupent ; encore tous deux présentaient-ils une récurrence de leur goitre ; aucun accident de ce genre au contraire à la suite de l'extirpation partielle. Kocher donna à la maladie observée chez ses opérés le nom de *cachexia strumipriva*.

Le fait était donc acquis et contrôlé ; dès lors du reste un bon nombre d'opérateurs et dans différents pays, en Suisse, en Allemagne, en Autriche, en Angleterre, en Italie ont apporté leur contingent de faits ; à part quelques rares opposants, aujourd'hui la réalité de ces phénomènes est reconnue partout. Il restait à en établir les conditions de développement, à en étudier d'une façon plus complète le tableau clinique et à en élucider la pathogénie. Sous ces trois rapports il a été fait beaucoup, mais il reste plus encore à faire ; je suis certain actuelle-

¹ TH. KOCHER, Ueber Kropfextirpation und ihre Folgen. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*. Zwölfter Congress 4-7 April 1883 et *Archiv für klinische Chirurgie*, 1883.

ment que les conditions de développement ne sont pas aussi simples et précises que je l'avais cru d'abord et qu'on le croit généralement encore et je vous montrerai que l'extirpation totale n'est pas seule suivie d'accidents ; les formes de la maladie, sa marche, son pronostic sont loin d'être établis et ne pourront l'être définitivement qu'après un laps de temps suffisant et nécessairement long, puisqu'il s'agit d'une affection chronique ; enfin, malgré le nombre et la valeur des physiologistes qui se sont adressés à l'expérimentation et ont cherché à la fois à établir la genèse de l'affection et à déterminer les fonctions de la thyroïde, ce double problème attend encore une solution complète.

Pour toutes ces raisons il m'a paru intéressant et utile de vous entretenir de cinq de mes opérés qui ont présenté à des degrés inégaux les phénomènes du myxœdème opératoire et cela d'autant plus que, en suivant leurs observations depuis cinq ou six ans, j'ai découvert chez quelques-uns d'entre eux des particularités qui me paraissent avoir échappé jusqu'ici et qui m'ont mis sur la voie de faits nouveaux que je me propose de vous communiquer.

Avant d'aborder l'histoire particulière de mes malades, il est nécessaire de jeter un coup d'œil rapide sur l'affection dont ils ont présenté les manifestations plus ou moins accusées.

La parfaite analogie des symptômes observés chez eux avec ceux du myxœdème, signalée par nous d'abord de la façon la plus explicite, a bientôt été remarquée par d'autres : dans la séance du 23 novembre 1883 de la Clinical Society de Londres, le docteur Félix Semon ¹, qui ne connaissait évidemment pas notre travail, annonçait qu'à la lecture du mémoire de Kocher, il avait immédiatement retrouvé dans la Cachexia strumipriva de cet auteur tous les caractères du myxœdème ; cette idée adoptée par d'autres, par Brun's ² entre autres, a reçu dans ces derniers temps une nouvelle confirmation des expériences de Victor Horsley ³.

¹ F. SEMON, *British medical Journal*, 1883, t. II, p. 1072.

² BRUN'S, Ueber den gegenwartigen Stand der Kropfbehandlung, *Sammlung der Vorträge herausgegeben von R. Volkmann*, n° 224. Leipzig 1884.

HORSLEY, The thyroid gland: its relation to the Pathology of myxœdema and to the question of surgical treatment of goitre and the general nutrition of

³ *British medical Journal*, 17 et 31 janvier 1885.

Voici en effet brièvement résumés les phénomènes qui se déroulent chez les opérés : deux ou trois mois après l'opération, quelles qu'en aient été du reste les suites immédiates, le teint pâlit, les traits du visage se bouffissent, les mains, les pieds se tuméfient ; la bouffissure ordinairement très marquée aux paupières, fait croire à une maladie de Bright, mais on ne trouve que rarement de l'albumine dans l'urine ; du reste, en y regardant de plus près, on s'aperçoit qu'il ne s'agit pas d'un œdème vrai, le doigt ne laisse pas d'empreinte, c'est un œdème solide si l'on peut dire. Le visage dont les traits sont épaissis est en quelque sorte immobilisé, sans expression et rappelle, comme je l'avais remarqué, celui des crétins.

L'interrogatoire nous apprend alors que depuis quelque temps le malade se sent faible, qu'il ne peut marcher sans fatigue, que ses jambes lui paraissent lourdes, paresseuses, que ses mains refusent leur service, qu'elles sont comme engourdies, remarquablement maladroites ; vous pouvez constater facilement qu'en effet tous les mouvements sont lents, qu'entre le moment où vous commandez une action musculaire et celui où elle s'exécute, il y a un intervalle marqué. Ce ne sont pas seulement les membres qui sont devenus apathiques, les actes intellectuels sont également ralentis, les réponses à vos questions arrivent et elles sont judicieuses, mais elles se font attendre et les mots se traînent avec lenteur et effort les uns après les autres. La mémoire est très ordinairement diminuée et cela d'une façon durable.

Les sens eux-mêmes peuvent être affaiblis, mais ordinairement à une période avancée de la maladie ; l'on a remarqué comme dans le myxœdème un retard dans la perception des sensations tactiles ; j'ai observé dans un cas une abolition complète de la sensation de la faim et de la soif.

Une sensation subjective que nos malades ont régulièrement accusée c'est celle du froid ; ils ont constamment froid tantôt dans tout le corps, tantôt dans telle ou telle région, les pieds, les mains, le cou, le dos ; ils ne parviennent pas à se réchauffer même en été et sont obligés de se couvrir outre mesure la nuit.

Diverses altérations trophiques ne tardent pas à survenir du côté des téguments ; la transpiration est complètement supprimée, la peau devient sèche sur tout le corps, puis elle s'écaille particulièrement à la paume des mains, à la plante des pieds,

au bas des jambes, au cuir chevelu, elle présente alors l'aspect de l'ichthiose ; les cheveux, les poils du visage et du corps tombent en grande quantité, ceux qui subsistent sont rares, secs et cassants ; je n'ai pas trouvé de modifications des ongles chez mes malades.

Si l'on interroge les viscères on ne trouve ordinairement rien, si ce n'est que le poulx est généralement petit et faible ; la rate ne m'a pas paru augmentée de volume. Les modifications de la composition du sang, les proportions relatives de ses globules rouges ou blancs n'ont paraît-il rien de constant.

Tous ces phénomènes sont exactement ceux que l'on observe dans le myxœdème ; quelques autres caractères de cette maladie qui nous avaient échappé d'abord se sont montrés ultérieurement chez mes opérés ou bien ont été rencontrés par d'autres chirurgiens ; les douleurs ou les crampes dans les membres, les vertiges, les attaques hystériques ou épileptiformes, la paralysie, l'agoraphobie, la manie en ce qui touche le système nerveux ; la rougeur du nez, des pommettes, la teinte foncée des lèvres, le gonflement de la langue, du palais, les pseudolipomes sus-claviculaires dont j'ai observé deux cas ; en un mot rien ne manque au parallélisme parfait des deux tableaux morbides, comme l'affirmait il y peu de jours encore le docteur Semon à la réunion des naturalistes allemands.

Tout dernièrement Bourneville et Bricon¹ viennent de nous fournir un nouvel argument. Kocher qui a opéré un assez grand nombre de jeunes sujets, a montré que sa cachexia strumipriva présente alors des caractères particuliers, que dans ces conditions d'âge elle a pour effet d'arrêter le développement physique et intellectuel d'une façon frappante : l'enfant cesse presque complètement de grandir, sa tête seule prend du développement et cette grosse tête avec sa face bouffie, ses cheveux rares et grêles, ses lèvres, sa langue tuméfiées rappelle d'une façon frappante l'apparence du crétin ; les facultés intellectuelles s'engourdissent, le travail devient lent, pénible, le maître d'école ne peut bientôt plus rien tirer de ces cerveaux déchus. Eh bien, précisément, Bourneville et Bricon viennent de décrire sous le nom de « Idiotie compliquée de cachexie pachydermi-

¹ BOURNEVILLE et BRICON, De l'idiotie compliquée de cachexie pachydermique (ou crétinoïde). *Archives de Neurologie*, 1886.

que (idiotie crétinoïde) » des cas tout à fait semblables où la maladie s'est développée spontanément pendant l'enfance, et dans les autopsies connues la glande thyroïde manquait.

Voilà en effet le point capital de mon rapprochement : dans le myxœdème des adultes la glande thyroïde est ou complètement ou incomplètement atrophiée, dans l'idiotie crétinoïde elle est absente ; et tandis que chez les opérés adultes nous observons une maladie semblable au myxœdème des adultes, chez les opérés non adultes nous la voyons se compléter de cet arrêt de développement qui caractérise l'idiotie crétinoïde et qui porte à la fois sur le corps et sur l'intelligence ; Grundler élève de Brun's a publié l'observation d'un malade opéré à l'âge de 10 ans et mort à l'âge de 28 ans dont l'histoire, à part l'opération pourrait faire le pendant des observations de Bourneville et Bricon.

Enfin un dernier argument m'est fourni par les expériences de Horsley sur des singes ; qu'il me suffise de dire, que chez ces animaux l'extirpation de la thyroïde amène comme chez l'homme, plus rapidement il est vrai, une bouffissure des téguments tout à fait analogue à celle du myxœdème, un état d'idiotie et finalement la mort.

Les expériences de Horsley ont dans l'histoire du myxœdème une importance capitale ; elles démontrent, ce me semble, d'une façon positive que dans cette maladie l'atrophie de la thyroïde, quelles que soient du reste ses fonctions, est le phénomène primitif, contrairement à l'opinion de Ord. Quelle est la cause de cette atrophie ? Jusqu'ici cette question est sans réponse.

Pour compléter le parallèle il faudrait pouvoir traiter le chapitre de l'anatomie pathologique ; je ne connaissais jusqu'ici qu'une autopsie de myxœdème opératoire, rapportée par Grundler ; on ne trouva d'autre lésion importante qu'une leptoméningite avec participation de la couche corticale de cerveau ; on ne trouva pas de mucine dans les masses de tissu conjonctif chargées de graisse œdémateuse. Je viens de recevoir il y a peu de jours du docteur von Mandach de Schaffhouse les détails de l'autopsie d'un de mes malades qui est allé mourir dans son pays, mais l'affection était compliquée de tuberculose de sorte que cette autopsie n'a pas une grande valeur. Enfin Krönlein²

¹ R. GRUNDLER, Zur Cachexia Strumipriva. *Beiträge zur klinischen Chirurgie* von Dr Paul Brun's, Tubingen, 1885, p. 420.

² *Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte*, 15 août 1885, p. 397.

a parlé, dans une séance de la Société de médecine de Zurich, d'une troisième autopsie dans laquelle on ne trouva qu'un léger degré d'atrophie de la substance corticale; ce cas n'avait d'après Krönlein pas une grande valeur le malade ayant été longtemps épileptique. — Vous voyez que nous manquons de documents suffisants sur ce côté de la question.

Néanmoins, Messieurs, si vous admettez comme moi que les accidents consécutifs à l'extirpation totale du corps thyroïde forment un tableau symptomatique semblable à celui du myxœdème, vous accepterez, je pense, le terme de *myxœdème opératoire* que nous avons proposé en 1883 et qui pour différentes raisons me paraît préférable à celui de cachexia strumipriva; je vous montrerai bientôt que le mot de cachexia a l'inconvénient grave d'être impropre dans un certain nombre de cas, que tous les malades atteints ne paraissent pas voués à une mort plus ou moins lente, que le qualificatif strumipriva risque lui aussi de n'être pas toujours absolument justifié.

Il a été admis jusqu'à présent que le myxœdème ne se développe qu'à la suite de l'extirpation totale de la thyroïde; comme Kocher, comme ceux qui nous ont suivis, nous regardions cette règle comme absolue; nous n'avions lors de notre premier travail et jusqu'à l'année dernière rien observé qui nous parût en contradiction avec elle. Nous avons chez une malade qui avait échappé aux accidents, vu se développer, un certain temps après l'opération, une petite tumeur lisse, ovulaire, siégeant au niveau de la partie latérale droite du cartilage thyroïde, et Kocher avait vu des cas semblables; notre interprétation établie d'une façon indépendante était identique à la sienne; le développement de ces tumeurs, évidemment thyroïdiennes, indiquait tout simplement que l'extirpation en apparence totale ne l'avait pas été en réalité, et c'était précisément pour cela que le myxœdème avait manqué à se produire. L'axiome restait debout: « l'extirpation totale, et réellement totale seule est suivie de myxœdème, » nous verrons bientôt ce que l'on peut en penser actuellement.

Il s'en faut d'autre part que toute extirpation totale soit fatalement suivie de myxœdème et c'est précisément un des points les plus obscurs de l'histoire de cette complication. Pour liquer l'absence constatée d'accidents dans un certain nombre de cas, on s'est demandé s'il n'existait pas un organe qui suppléer dans ses fonctions la thyroïde enlevée; mais ni

l'examen chez l'homme ni les expérimentations chez les animaux n'ont encore fourni aucune donnée positive et générale sur ce point. Dernièrement, d'après Semon¹, un savant italien aurait découvert chez le chien l'existence d'une thyroïde accessoire aortique qui pourrait peut-être expliquer les cas assez rares où ces animaux survivent à l'extirpation.

Quoi qu'il en soit, voici quelques données numériques sur la fréquence du myxœdème opératoire; vous verrez que les proportions varient beaucoup.

Kocher dans son travail de 1883 donnait les chiffres suivants: sur 24 opérés ayant survécu 18 purent être examinés directement, 2 d'entre eux étaient bien portants, mais il y avait récurrence du goitre, les 16 autres étaient tous plus ou moins gravement atteints; 6 ne se présentèrent pas mais donnèrent de leurs nouvelles, 4 étaient bien portants, 2 atteints de cachexie.

En 1885, Kocher² annonçait que sur 34 opérés, 24 fois la maladie s'était développée; enfin ce printemps il écrivait à la réunion de la Société des chirurgiens allemands que l'extirpation totale du goitre chez les individus dont le développement physique n'était pas encore terminé était *toujours* suivie d'une cachexie qui aboutissait à l'idiotie.

Pour notre part nous avons observé 5 fois le myxœdème plus ou moins accusé sur 11 opérés suivis; il est vrai que la plus jeune opérée de cette catégorie avait 20 ans et c'était précisément l'une des plus gravement atteintes.

Julliard³ a vu 2 cas, dont l'un chez un jeune homme de 17 ans qui présenta un arrêt de développement; je ne sais combien il a revu de ses opérés.

Baumgärtner⁴ avait eu 4 cas sur 11 opérés, il en a annoncé un cinquième dernièrement⁵.

Pietrzikowski⁶ compte sur 9 opérés de Gunenbauer 3 cas,

¹ F. SEMON, *Deutsche Medicinal-Zeitung*, 1886, p. 883.

² TH. KOCHER, *Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte*, 1885, 1^{er} juillet, p. 319.

³ G. JULLIARD, Trente et une extirpations de goitre. *Revue de Chirurgie*, 1883.

⁴ BAUMGÄRTNER, Zur Cachexia strumipriva. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*. Dreizehnter Congress, 16-19 april 1884.

⁵ BAUMGÄRTNER, *Deutsche Medicinal-Zeitung*, 1886, n° 80, p. 882.

⁶ ED. PIETZIKOWSKI, Beiträge zur Kropfextirpation nebst Beiträgen zur Cachexia strumipriva. *Prager medicinische Wochenschrift*, Déc. 1884 et janvier 1885.

mais il ajoute que, parmi ceux qui ont simplement donné de leurs nouvelles et qui n'ont pas été revus, plusieurs se plaignent de légers malaises, de sensations de froid, de gonflement dans quelques parties du corps, de céphalalgie; il n'y attache pas d'importance, mais je crois au contraire que ce sont des cas légers de myxœdème.

En Italie, Ruggi de Bologne¹ annonce 2 cas sur 5 opérations; Occhini de Rome² signale un cas de cachexie consécutif à la destruction d'un goitre par l'électrolyse; ce fait curieux et intéressant aurait une grande importance au point de vue théorique du mécanisme des accidents.

Citons les cas de Brun's, de König³, de Mikulicz⁴, et quelques autres encore; nous pouvons dire qu'aujourd'hui plus de 40 fois le myxœdème opératoire a été observé.

D'autre part, je lis dans un article de sir W. Mac Cormak⁵ qu'il a reçu du Dr Wöfler le 15 juillet 1884 une lettre dans laquelle ce dernier indique que « la cachexia strumipriva n'a pas encore été observée à la Clinique de Vienne; on n'y opère que très exceptionnellement de jeunes sujets. »

Bottini sur 52 opérations n'a jamais vu se produire la cachexie.

Tout dernièrement, à la réunion des naturalistes allemands à Berlin (18-24 septembre 1886), Bardeleben⁶ affirmait que, sur une douzaine d'opérations faites dans les 4 ou 5 dernières années, pas un seul de ses malades n'était devenu cachectique, et il faisait remarquer que parmi ses opérés quatre n'étaient âgés que de 24, 22, 17 et 13 ans; l'enfant de 13 ans a été suivi pendant 2 ans et n'a présenté aucun symptôme de myxœdème. Küster⁷ dans la même séance donne ses propres résultats soit 1 cas de cachexie sur 8 extirpations totales, néanmoins il a renoncé à la pratiquer.

Trombetta de Messine⁸ dit avoir établi une statistique très

¹ et ² *Semaine médicale*, 28 avril 1886, p. 178.

³ KÖNIG, Ueber Cachexia strumipriva. *Berliner klinische Wochenschrift*, juin 1884, n° 22.

⁴ MIKULICZ, Ueber die Resection des Kropfes. *Centralblatt für Chirurgie*, n° 51, 5.

MAC CORMAK, *British medical Journal*, 1884, t. II, p. 231.

BARDELEBEN, *Deutsche Medicinal-Zeitung*, 1886, p. 883.

KÜSTER, *Deutsche Medicinal-Zeitung*, 1886, p. 883.

TROMBETTA, *Semaine médicale*, 1886, p. 178.

rigoureuse des faits de ce genre qui se trouvent dans la littérature et être arrivé à cette conclusion que la cachexia strumipriva n'était survenue que chez 27 % des opérés.

Comme on le voit les chiffres sont très discordants ; je m'empresse d'ajouter qu'ils sont loin de représenter la réalité des choses ; pour établir d'une façon sérieuse la proportion des opérés atteints par le myxœdème, il faut d'abord que le chirurgien puisse les examiner lui-même directement, il faut qu'il sache que chez les adultes au moins on rencontre des formes très atténuées de la maladie, que les symptômes les plus frappants peuvent manquer, il faut enfin que les examens soient répétés.

Il ne résulte pas moins de ce que je viens de vous dire que, si le myxœdème opératoire est une complication relativement fréquente de l'extirpation totale, cependant, et, sans que nous en sachions la raison jusqu'ici, il peut faire défaut, assez souvent chez l'adulte, mais aussi quelquefois chez les sujets opérés avant l'achèvement de leur développement complet.

Quelques auteurs peu après la découverte de la maladie ont avancé que son développement était en relation avec l'existence du crétinisme à l'état endémique, que, dans les pays où le crétinisme est inconnu, la cachexia strumipriva ne se produisait pas, que les opérés atteints de la maladie l'auraient été sans opération ; cette opinion a été soutenue il n'y a pas longtemps encore par Bottini et par Rotter¹ assistant de Maas. Les faits se sont chargés de montrer qu'à Berlin comme à Prague, comme à Londres, comme à Bologne ou à Rome, cette curieuse maladie peut se développer aussi bien qu'à Berne, à Baden-Baden, à Tubingue ou à Genève.

Les singes de Horsley sont du reste là pour prouver qu'il n'est pas nécessaire d'habiter un pays de crétins pour devenir myxœdémateux ; dira-t-on que, le myxœdème étant relativement fréquent à Londres, ces malheureux animaux en auraient été atteints sans extirpation de la thyroïde ?

Dans notre travail de 1883 nous avons été peut-être un peu trop optimistes, nous espérions, en observant chez plusieurs de nos malades une amélioration manifeste, que leur santé finirait

¹ J. ROTTER, Die operative Behandlung des Kropfes. *Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Würzburg*, von prof. D^r H. Maas. Berlin, 1885, p. 91.

par se rétablir complètement ; Kocher me paraît avoir été de son côté trop pessimiste en considérant la maladie comme fatalement progressive et conduisant plus ou moins lentement à la décrépitude et à la mort, si le terme de cachexie qu'il lui a appliqué traduisait bien sa pensée. Je crois que la réalité ne répond exactement ni à son opinion ni à la nôtre, parce que toutes deux étaient trop absolues et prématurées. Il faudra encore une longue observation pour arriver à établir définitivement le pronostic de la maladie, mais on peut dire dès maintenant que ce pronostic doit être variable, parce qu'il y a des cas graves et des cas légers, susceptibles au moins d'amélioration très considérable sinon de guérison complète.

Jusqu'à ces derniers temps les auteurs qui ont décrit les accidents ne se sont guère préoccupés de leurs degrés plus ou moins accusés et il semblait admis qu'il s'agissait toujours d'une maladie grave, d'une véritable cachexie. Je ne crois pas qu'il en soit toujours ainsi et j'espère vous le prouver par l'histoire résumée de mes cinq malades.

J'ajoute que pendant que je rédigeais ce travail j'ai lu que Baumgärtner, dans une communication faite à la réunion des naturalistes allemands, signalait à côté de cas graves, des cas légers ; dans l'un de ces derniers il y avait une amélioration manifeste.

Voici le résumé de mes observations :

OBSERVATION I. — Oechslin, Henri, opéré à l'âge de 24 ans. Extirpation totale le 6 octobre 1880. Suppuration peu abondante, pleurésie. En février et mars début des accidents ; perte des forces des membres, la main droite plus faible que la gauche, puis gonflement de la face et des mains, la droite plus gonflée que la gauche ; sensation de lourdeur dans la langue qui lui paraît dure, pesante, ce qui a modifié sa manière de parler ; la pupille droite est resserrée. En mars nous trouvons de l'albumine dans l'urine. Le gonflement de la face augmente, les paupières sont bouffies, les traits épaissis, teint jaunâtre, facies hébété ; les pieds enflent. Le doigt ne laisse pas d'empreinte dans les parties gonflées aux mains et à la face.

Légère amélioration en été, il peut reprendre son métier de coiffeur. En 1882, adénites cervicales suppurées et début de phtisie pulmonaire. En mai 1883, il vient me consulter à cause de la gêne de respiration éprouve, je constate que la peau de la face est toujours jaunâtre que le teint soit plus coloré que l'année dernière ; il persiste un certain degré de gonflement et d'épaississement des traits, mais le regard a

repris la vivacité qu'il avait, ce qui concorde avec l'intégrité actuelle de la parole ; la mémoire est bonne, le malade répond très bien à mes questions, son intelligence paraît intacte. Les paupières, surtout la supérieure droite, sont toujours un peu gonflées, la pupille droite toujours étroite, la vue du reste bonne. La moitié droite de la face est plus pâle que la moitié gauche, ce que nous avons déjà remarqué au mois de mars 1881, de plus le toucher montre que ce côté droit du visage est plus froid que l'autre ; rien de semblable au membre supérieur. Les forces sont meilleures, la maladresse des mains a disparu ; le gonflement apparaît encore par moments.

Un nouveau phénomène s'est produit : il lui semble par moment que le sol manque sous lui, cependant je le fais marcher les yeux fermés sans qu'il perde l'équilibre. — Signes de tuberculose pulmonaire ; cœur et rate normaux. — Encore un peu d'albumine dans l'urine. Le malade accuse une sensibilité au froid plus grande qu'avant l'opération, mais moindre qu'en 1881 et 1882.

Ce jeune homme ayant quitté Genève pour rentrer dans son pays, je l'avais perdu de vue, mais j'ai pu, grâce à l'obligeance du docteur von Mandach père, avoir au mois de décembre 1885 les renseignements suivants : On ne trouve pas trace de la glande thyroïde au cou. La face est pâle, un peu bouffie, avec quelques places rouges circonscrites ; le visage, le dos des mains sont gonflés, depuis 3 mois il en est de même des pieds ; le facies est apathique, et a perdu toute sa vivacité d'autrefois ; la peau est sèche, sans transpiration.

Les sensations sont normales, ainsi que les mouvements, mais malgré l'absence de parésie ou d'incoordination les réflexes rotuliens sont totalement supprimés. Le malade autrefois très agile est maintenant lâche, paresseux. La vivacité d'esprit qui était autrefois très marquée a disparu en grande partie, néanmoins le malade est très affecté de sa situation ; sans qu'il soit atteint de mélancolie ni de dépression notable, il a été tourmenté depuis le mois de février jusqu'au mois de mai par de fortes hallucinations de l'ouïe et de la vue : il entendait autour de lui des voix qui lui adressaient toutes sortes d'injures ou de reproches ; il voyait des squelettes dans sa chambre ; depuis lors ces hallucinations ont disparu.

Hypertrophie du ventricule gauche sans altérations valvulaires. Dyspnée, matité du sommet gauche, respiration faible, voix rauque, toux fréquente, crachats jaunes verdâtres nummulaires.

Urine renfermant une quantité modérée d'albumine et des dépôts d'urates.

Ganglions sous-maxillaires engorgés, durs à droite avec infiltration des téguments et fistules multiples. Les creux sus-claviculaires sont plutôt pleins.

Température le 18 décembre au matin, 36°,8.

Peu après le malade succombait et je dois encore au docteur von Mandach les lignes suivantes :

Le malade est mort le 22 janvier dans un état de faiblesse croissante; à l'autopsie on trouve les extrémités et la face légèrement œdémateuses. — Fortes adhérences de la dure-mère le long de la suture sagittale, première présentant sur la convexité des deux hémisphères une infiltration gélatineuse légèrement opaque, blanchâtre; corpuscules de Pacchioni par plaques très développées. Hypérémie générale du cerveau, à part cela rien d'anormal.

La peau du cou présente des cicatrices de fistules. — Les cartilages thyroïde et cricoïde épaissis, avec ossification commençante dans leur centre; muqueuse laryngienne œdémateuse et légèrement ramollie. Les anneaux de la trachée sont normaux soit au point de vue de leur consistance, soit à celui de leur forme.

Adhérences du poumon gauche, grande caverne au sommet, infiltration tuberculeuse du lobe inférieur. Lésions analogues mais moins avancées à droite. — Cœur présentant une couche adipeuse plus considérable que d'habitude, surtout sur le ventricule gauche; hypertrophie des parois et des muscles papillaires; valvules normales, caillots assez consistants.

Foie et rate normaux.

Reins rouges sur les coupes surtout le droit, corticale légèrement granulée, pyramides très marquées; à l'examen microscopique glomérulite disséminée, mais non encore arrivée à un degré très avancé.

Nous avons dans ce cas un exemple de la maladie à marche progressive, mais avec des rémissions plus ou moins accusées; la tuberculose qui est venue hâter la fin du malade, complique le tableau; cependant nous voyons que des phénomènes propres au myxœdème tels que les hallucinations, les vertiges s'étaient peu à peu ajoutés aux autres et qu'en somme la maladie semblait s'aggraver de plus en plus. L'on ne peut pas malheureusement tirer grand parti de l'autopsie, vu la complication qui est survenue et qui a pu altérer la pureté des lésions propres au myxœdème.

Obs. II. — Crottaz, Pauline, opérée le 4 mars 1881 à l'âge de 20 ans. Extirpation totale pour un goitre en grande partie kystique. Le lendemain de l'opération tétanie pendant 48 heures; aphonie qui disparaît au bout de 15 à 20 jours, mais la voix reste faible, la respiration est gênée.

Au mois de juin, je constate que le teint est devenu anémique. Les lèvres sont blanches, la face pâle, pas d'œdème, respiration difficile; les anémiques et le séjour en campagne améliorent un peu son état; en automne elle revint me voir, l'examen laryngoscopique ne m'apprend rien la cause de sa dyspnée; elle s'essouffle très vite, l'inspiration est difficile, la voix est comme étranglée.

; règles qui avaient manqué sont revenues.

En novembre 1882, à la suite de crises de dyspnée et d'une contrariété; attaque de mutisme accompagné d'autres phénomènes hystériques; au laryngoscope on trouve la glotte resserrée, réduite à une fente étroite. Les maîtres de M^{lle} C. me disent qu'elle est devenue faible, lente et maladroite; son teint est toujours pâle et sa physionomie a changé. — Le mutisme cesse brusquement par le fait d'une frayeur; mais les crises de dyspnée continuant, elle entre dans une infirmerie où elle est soignée par le Dr V. Gautier, elle en sort très améliorée en janvier 1883; la respiration reste gênée mais les accès ont disparu. Le traitement a consisté en toniques, valériane, bromure. Plus tard l'électrisation parut amener une amélioration de la dyspnée, mais le teint reste pâle, les pupilles sont très dilatées. En automne 1883, la respiration était plus facile, mais en somme l'état général n'était guère changé; il était caractérisé par un teint pâle, jaunâtre, de l'épaississement des traits du visage; pas de gonflement des membres; parole lente, pénible, intelligence intacte, douleurs persistantes dans le côté gauche de la poitrine. Dans l'hiver de 1884, violentes douleurs dans le côté droit de la tête, dans le cou et la poitrine aussi à droite. Elle a fait sans grand succès des inhalations d'oxygène, puis une cure hydrothérapique à Lavey; ce dernier traitement paraît avoir eu un certain effet, car elle a pu alors reprendre une place de domestique en août 1884, et l'occuper jusqu'en juin 1885; elle a dû la quitter alors à cause de son extrême fatigue; elle avait en outre les jambes enflées.

En décembre 1885, je rédige la note suivante :

Le facies est celui que j'ai observé autrefois chez elle à peu de choses près; le fond du teint est pâle et jaunâtre; cependant les joues sont légèrement rosées, la lèvre inférieure épaisse est d'un rose pâle; il n'y a pas de gonflement de la face, pas de plis mais une sorte d'épaississement général des traits.

La peau est sèche aux mains, aux pieds et sur tout le corps, la transpiration a beaucoup diminué sauf aux aisselles; rien aux ongles; les cheveux sont tombés en grande quantité, ils tombent moins, mais restent rares, les sourcils sont très éclaircis.

Actuellement pas de gonflement aux jambes ni ailleurs.

Au cou pas trace de la glande thyroïde, mais je découvre dans chaque creux sus-claviculaire un *pseudolipôme* très apparent.

Les mains qui ont été pendant assez longtemps paresseuses, maladroites, surtout la droite, le sont moins; elle ne laisse plus tomber les objets, elle peut coudre et tricoter ce qu'elle ne pouvait faire il y a quelques mois, soit maladresse, soit lenteur et fatigue.

Les membres inférieurs sont assez forts; à l'asile de Territet où elle vient de passer quelque temps elle marchait en général pendant environ 4 heures par jour. — Le réflexe du genou est affaibli.

La sensibilité tactile paraît normale; la vue est affaiblie et vite fatiguée; pupilles moins dilatées qu'en septembre; ouïe affaiblie à droit odorat et goût conservés; sensation subjective de froid, elle a souvent

chair de poule, même en été. Céphalalgie fréquente tantôt à droite, tantôt à gauche, douleurs dans le dos ou la poitrine.

Pas de changements des fonctions intellectuelles ; les réponses sont lentes en partie au moins par le fait des troubles respiratoires, mais elle n'a pas de peine à penser et écrit facilement.

Le sommeil qui était troublé par des cauchemars est maintenant plus tranquille. Les vertiges fréquents, elle est tombée plusieurs fois dans la rue, en 1883 et 1884, ne se sont pas produits cette année.

Respiration toujours difficile, l'ouverture de la glotte est un peu moins étroite qu'autrefois ; elle dit avoir à plusieurs reprises cet été et cet automne rendu par la bouche avec un effort de vomissement du sang clair, non coagulé, comme mélangé d'eau.

Pouls petit, régulier, à 72. — Foie et rate normaux.

Appétit faible, constipation opiniâtre, amaigrissement très accusé.

Règles irrégulières, en retard, précédées pendant deux jours de douleurs dans le dos, le ventre, l'estomac et quelquefois de syncopes.

Aucune manifestation hystérique actuelle.

Le 7 mai 1886, je revois la malade avec le docteur Bricon : elle a pris de l'iodure de fer et de l'huile de foie de morue pendant l'hiver. Il y a une amélioration manifeste ; le teint est rosé sur les joues, encore jaunâtre au front. Les lèvres, l'inférieure surtout, sont encore épaissies, mais assez rouges ; les conjonctives palpébrales sont vascularisées, les pupilles ne sont plus dilatées ; les cheveux sont moins rares mais toujours secs. Les mains ne sont pas tuméfiées ; sèches et encore un peu rudes sur leur dos, elles sont moites à la paume ; elle n'est plus maladroitement et peut tricoter et coudre, mais pas très longtemps ; la marche la fatigue assez vite ; elle n'est plus tombée.

Les règles sont maintenant régulières, la dernière époque a été tout à fait normale, sans douleurs ; il n'y a pas eu de syncopes au moment des règles ces derniers mois. La parole est moins gênée, la respiration plus facile. Les pseudolipômes sus-claviculaires me paraissent moins saillants.

Les parents de M^{lle} C. constatent chez elle une amélioration positive.

Au mois d'octobre 1886, je vais la revoir, malheureusement elle vient de partir pour l'asile de Territet ; sa mère me dit qu'elle a été très éprouvée par la chaleur de l'été, qu'elle a de nouveau pâli et perdu ses forces, qu'elle a eu dans ces derniers temps de très violentes crises de douleurs dans les membres et la poitrine, sous la forme de tiraillements très pénibles, que ses règles ont été très abondantes et l'ont beaucoup affaiblie, qu'en somme elle a éprouvé une rechute complète.

Nous avons encore là un exemple de myxœdème à marche progressive lente, avec des rémissions marquées ; ces rémissions sont caractérisées par l'atténuation des symptômes, mais non par leur disparition complète. Quelle sera l'issue finale ? Le

pronostic ne peut être établi sûrement, mais il me paraît défavorable.

OBSERVATION III. — M. B..., opéré à l'âge de 40 ans le 27 décembre 1880, extirpation totale, opération simple, suites normales. Trois mois après début de la maladie ; fatigue excessive, douleurs dans les membres, pâleur, puis trois mois après gonflement de la face, des mains, des jambes, perte du goût, de la sensation de faim et de la soif, maladresse des mains. Dès le mois de septembre 1881 amélioration notable qui s'accroît peu à peu, le malade reprend ses forces, peut faire de grandes courses, a de l'appétit ; en novembre 1885 je fais un examen approfondi du malade : quelques symptômes persistent et il n'est certainement pas guéri : bouffissure légère de la face, teint pâle, jaunâtre, nez et pommettes colorés ; épaissement des jambes, peau sèche écailleuse aux mains et au bas des jambes ; les poils qui étaient tombés ont repoussé sauf sur le crâne où ils sont encore rares, mémoire très bonne, forces revenues, il fait volontiers de grandes marches ; cependant la force des mains au dynamomètre est faible. Le goût est revenu. Je découvre des *pseudolipômes* sus-claviculaires des deux côtés.

Tout dernièrement (octobre 1886) j'avais écrit à M. B. pour prendre rendez-vous pour un nouvel examen ; il me répond qu'il va parfaitement bien et qu'il ne voit pas la nécessité d'une nouvelle visite ; il faut dire qu'il a toujours eu un caractère bizarre, qui n'a fait que le devenir de plus en plus depuis l'opération.

Voici donc un cas dans lequel tous les symptômes du début se sont manifestés et où après une période de cinq mois d'accidents assez graves, peu à peu une amélioration évidente s'est produite et persiste en s'accroissant depuis cinq ans ; est-ce une simple rémission, on peut bien le supposer puisqu'un certain nombre de phénomènes subsistent ; est-ce un acheminement vers la guérison ? l'avenir seul nous le dira.

Dans ces trois cas, je vous prie de le remarquer, la palpation la plus attentive ne nous fait pas rencontrer dans la région du cou le moindre vestige du corps thyroïde ; leur analyse montre que la marche de la maladie peut être plus ou moins rapide, que les accidents dans certains cas peuvent s'amender et parfois pendant une période de plusieurs années. Ce dernier fait n'est point du tout un argument contre l'assimilation des accidents avec le myxœdème ; tout au contraire, une marche semblable, des périodes d'amendement fort longues, des guérisons, apparentes peut-être, ont été observées chez les myxœdéma-

teux. Deux cas de ce genre ont été signalés par Cavay¹; Ord² admet qu'il peut y avoir des périodes plus ou moins longues d'amélioration, mais que le malade finit toujours par aller de mal en pis.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS

Péritonite blennorrhagique, incision abdominale, guérison; constatation des gonococcus,

Par le D^r E. CEPPI, de Porrentruy.

Depuis la publication du mémoire de Neisser en 1879, les travaux entrepris dans le but de contrôler son intéressante découverte se sont succédé presque sans interruption. Bientôt il n'était plus permis de douter non seulement de la nature parasitaire de la blennorrhagie mais encore de la spécificité et du rôle prépondérant du gonococcus ou *merismopœdia gonorrhœæ* (Zopf). Le parasite a été rencontré dans la plupart des tissus ou organes susceptibles de devenir le siège d'une complication de la blennorrhagie. On l'a cultivé et inoculé à l'homme avec succès (Bokai, Bockhart, Bumm) et, malgré les quelques lacunes qui subsistent encore, on peut affirmer avec Schwarz³ que toutes les manifestations de la blennorrhagie sont liées à la présence et à l'activité des gonococcus. C'est ainsi que le parasite décrit par le médecin de Breslau a été trouvé non seulement à la surface et dans l'intérieur des globules de pus de l'urètre et du vagin (Neisser, 1879), mais dans le protoplasma des cellules épithéliales (Eschbaum, 1883), dans les lymphatiques urétraux (Bockhart, 1882), dans la sécrétion de la conjonctivite purulente contagieuse des nouveau-nés et des adultes (Neisser), dans le liquide des jointures atteintes de rhumatisme blennorrhagique (Petrone, 1885), dans le pus de la Bartholinite (Arning, 1883), dans le sang de personnes atteintes de synovite articulaire blennorrhagique (Bouchard et peut-être déjà Hallier en 1869) ou simplement de complications fébriles, inflammatoires, sans déterminations articulaires (Capitan), dans la métrite du col d'origine gonorrhéique (Bockhart et Wolf, 1882), dans le pus d'un bubon blennorrhagique (Wolf), dans le pus d'abcès multiples du rein compliquant une blennorrhagie (Bockhart),

¹ *British medical Journal*, 1885, t. II, p. 1073 et 1074.

² SCHWARZ, Die gonorrhöische Infektion beim Weibe. v. *Volkmann's Sammlung Vorträge*, 1886.

tout récemment encore dans le pus d'une salpingite blennorrhagique (Orthmann, 1887).

Quant à l'inflammation de la vessie, des glandes de Cowper, de la prostate, ces organes ont avec l'urètre des connexions anatomiques trop intimes pour qu'il y ait lieu de douter de la pathogénie de ces accidents. Restent l'orchite, l'épididymite, les téno-synovites, les hygromas, la péricardite au sujet desquelles je n'ai rien lu qui fût relatif à la présence ou à l'absence des gonococcus. Il ne serait pas surprenant qu'aucune constatation n'eût été faite dans ce sens, étant donnée la bénignité ordinaire de la plupart de ces complications et la rareté prodigieuse de quelques-unes d'entre elles.

Quoiqu'il en soit, la genèse de ces divers accidents qui naguère encore mettait à la torture l'esprit des pathologistes et suscitait tant d'interprétations contradictoires, se trouve aujourd'hui singulièrement élucidée. Du moment que le microbe de Neisser peut pénétrer dans les lymphatiques et dans le sang, du moment qu'on le retrouve dans les articulations, etc., il est clair que les inflammations en question, quand elles ne sont pas l'effet de la simple progression du parasite à la surface des muqueuses (cystite, endométrite) ou de sa migration le long des canaux glandulaires ou excréteurs (prostatite, orchididymite), résultent de son transport soit par les lymphatiques (paramétrite), soit par l'intermédiaire de la circulation générale (accidents articulaires, péricardite). Une fois arrivés dans le sang, les microbes peuvent aussi bien filtrer à travers les capillaires péricardiques qu'à travers ceux des franges synoviales. Rien ne s'oppose également à ce qu'ils pénètrent sous la plèvre et ne s'insinuent dans les troncs nerveux ou les membranes de l'œil, si tant est qu'il existe une pleurésie, une sciatique, une iritis blennorrhagique.

J'ajouterai que Petrone ne fait aucune difficulté d'admettre une relation entre les exanthèmes scarlatiniformes et roséoliformes de certaines blennorrhagies et la présence dans le sang de gonococcus. Cette interprétation est, à mon sens, parfaitement légitime.

Une dernière complication dont il me reste à parler, complication grave et fréquente chez la femme, est la péritonite. Cette complication est de celles qu'on a pas encore eu l'occasion d'étudier au point de vue de ses relations avec le parasite de Neisser. Nulle part je n'ai trouvé d'observation mentionnant la présence de gonococcus dans un épanchement péritonéal. Winckel¹ n'y fait aucune allusion dans son chapitre sur la pelvipéritonite; mais à propos de la paramétrite il dit textuellement: « dans tous ces cas, il y a sans aucun doute pénétration de germes infectieux (bactéries, gonococcus); mais la constatation précise n'en pourrait être faite qu'à l'autopsie ou dans le cas d'abcédation des exsudats. »

¹ WINCKEL, Lehrbuch der Frauen-Krankheiten, Leipzig, 1886.

Schwarz, de Halle, ne rapporte, lui non plus, aucune constatation de ce genre. Et pourtant il s'occupe assez longuement de la phlegmasie de la grande séreuse abdominale dans le cours de la gonorrhée. Même résultat négatif lorsqu'on parcourt l'article *Péritonite* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Enfin, de Pezzer¹, au travail duquel j'ai emprunté quelques renseignements importants, ne mentionne pas davantage la péritonite parmi les lésions dans lesquelles on a retrouvé le gonococcus.

Ayant eu, il y a huit mois, l'occasion deux fois rare de traiter par l'incision une péritonite suppurée et de constater la présence des gonococcus dans l'épanchement, je me crois autorisé à publier cette observation, la première, si je ne me trompe, qui démontre l'existence d'une péritonite blennorrhagique vraie ou parasitaire.

E. X..., 29 ans. Femme d'apparence robuste, d'une bonne santé antérieure. Elle souffrait depuis quelque temps déjà d'un point douloureux dans la moitié droite de l'hypogastre lorsqu'elle s'était livrée à un travail fatigant. L'an passé, elle avait eu des pertes blanches pendant quelques mois ; menstruation régulière et non douloureuse.

Vers le milieu de juillet 1886, cette femme tomba malade brusquement : anorexie, frissons répétés, douleurs violentes dans le ventre, surtout à droite, vomissements bilieux se répétant deux à trois fois par jour, et cela pendant tout le mois qui précéda l'entrée à l'hôpital ; difficulté d'uriner et constipation. Au bout de deux jours, le ventre s'était notablement tuméfié et était devenu très sensible à la pression.

Au milieu du mois d'août, la malade entre à l'hôpital de Porrentruy dans le service de médecine où elle passe quinze jours. Pendant ce temps, les vomissements se renouvelèrent, la fièvre devint intense, les pommettes rouges, l'état général mauvais et finalement une tuméfaction de plus en plus nette se dessina au niveau de l'hypocondre droit. Bientôt cette tuméfaction devint nettement fluctuante et après avoir fait une ponction exploratrice qui ramena du pus, mon collègue M. le Dr Wilhem fit passer la malade dans le service de chirurgie, le 2 septembre.

A ce moment, le facies de la patiente était celui des personnes qui portent un foyer de suppuration et qui sont minées par la fièvre hectique. L'abdomen était considérablement développé, surtout dans sa moitié droite. C'est à droite aussi, dans toute la hauteur du ventre, que la douleur à la plus légère pression était évidente. Il était alors impossible de pratiquer convenablement la palpation.

Sur cette tuméfaction générale se dessinait, au niveau de

¹ PEZZER, Le microbe de la blennorrhagie, Paris, 1886.

l'hypocondre droit, une tumeur fluctuante avec rougeur de la peau et empâtement dur et profond tout autour. Cette tumeur empiétait de deux à trois travers de doigt sur le rebord costal inférieur et là était son point culminant, si bien qu'à première vue et avant d'avoir tiré au clair les commémoratifs je songeai à la possibilité d'un abcès du foie, ou à une suppuration de la vésicule biliaire. Un kyste hydatique du foie suppuré était plus probable ; cependant on ne pouvait s'arrêter à cette hypothèse puisque le mal avait débuté par des douleurs localisées d'abord dans la fosse iliaque droite et le petit bassin. M. le D^r Schenker, qui avait soigné la malade avant son entrée à l'hôpital, était d'avis qu'il s'agissait d'une péritonite consécutive à une *blennorrhagie*. Après m'être enquis de l'état des viscères intrathoraciques et avoir constaté qu'il ne pouvait être question d'un de ces empyèmes pleuraux à localisation insolite, je me rangeai à l'avis de mon collègue et diagnostiquai une péritonite suppurée provoquée probablement par une endométrite infectieuse.

Le même jour, à trois heures de l'après-midi, la malade fut transportée dans la salle d'opérations. Après nettoyage et désinfection de la peau, je fais une incision de la paroi abdominale, couche par couche, au niveau du point culminant de la tumeur et sur une longueur de sept centimètres. Il s'écoule aussitôt une grande quantité de pus horriblement fétide, mêlé de débris noirâtres d'aspect gangréneux et de consistance phlegmoneuse. Une partie de ce pus est recueillie directement dans un flacon neuf, fermé par un bouchon de verre et flambé. Un doigt introduit dans la plaie rencontre une cavité irrégulière, anfractueuse dont on ne peut atteindre tous les recoins : c'est bien certainement une loge péritonitique. Après avoir favorisé l'écoulement du pus par la pression de la main, je fais une irrigation abondante et prolongée de la cavité avec une solution tiède de chlorure de zinc à 5 : 1000. Drain de très fort calibre et pansement à la gaze iodoformée recouverte d'un large coussin de laine de bois. Bandage compressif.

Le même soir, la température, qui oscillait les jours précédents entre 39° et 40°, tombait à 37° 8, le lendemain matin à 37° et, après une ascension fébrile unique le lendemain soir (38° 5), elle redevenait complètement et indéfiniment normale.

Les vomissements devinrent plus rares mais il y en eut encore jusqu'au 17 septembre, époque à laquelle ils cessèrent complètement.

Les pansements furent renouvelés tous les jours, puis tous les deux, trois, quatre jours. Au bout d'une huitaine, le drain fut remplacé par un tube moins large et celui-ci définitivement enlevé le 18 septembre. La plaie était fermée le 27 du même mois.

Dès que la palpation fut possible, je constatai, à n'en plus douter, que la péritonite était bien d'origine pelvienne. On pouvait limiter par en haut la tuméfaction ; des côtes elle

s'avancait dans le flanc et jusque vers la ligne médiane antérieure ; en bas, on constatait un empâtement douloureux à la pression et qui se perdait dans le petit bassin. D'autre part, le toucher vaginal permettait de reconnaître que cet empâtement faisait saillie dans la moitié droite du vagin et que l'utérus y était comme enclavé.

Aucune matière suspecte et pouvant faire soupçonner une communication avec le tube digestif ne sortit par la plaie.

Le speculum révéla l'existence d'une vaginite et montra un col tuméfié, rouge, de la cavité duquel s'écoulait un liquide muco-purulent. Le cathétérisme indiquait un agrandissement de la cavité utérine et de l'endométrite (douleurs et saignement au plus léger contact). Pas d'écoulement évident par l'urètre.

Les règles reparurent le 23 septembre et durèrent jusqu'au 30 ; elles furent précédées et accompagnées de douleurs assez vives, du moins les deux premiers jours.

Sortie de l'hôpital le 30. Le centre de la cicatrice est à deux centimètres au-dessus du rebord costal droit et à quinze centimètres de l'ombilic. L'empâtement de la moitié droite de l'abdomen est beaucoup moins prononcé, mais on en constate encore des reliquats de même que dans la moitié droite des culs-de-sac vaginaux.

La malade a pris un embonpoint notable et un bel air de santé. Elle ressent encore de temps en temps quelques douleurs très légères dans la région hypogastrique.

Le lendemain de l'opération, je fis l'examen microscopique du contenu de l'abcès péritonéal. Une gouttelette de pus, étalée sur une lamelle et desséchée avec précaution fut colorée au violet de gentiane et examinée successivement aux grossissements de 305, 590 (immersion) et 1375 (immersion). Après avoir rencontré un grand nombre de globules de pus qui ne présentaient rien de particulier, j'en trouvai quelques-uns à l'intérieur desquels on voyait de petits amas de diplococcus constitués par des cocci ovalaires étroitement serrés les uns contre les autres et teints en violet intense. La mensuration au micromètre me donna μ 0,85. Ces caractères répondent bien à ceux indiqués par Albert Neisser pour son gonococcus.

Je constatai également la présence des mêmes organismes dans une goutte de liquide recueillie sur le col de l'utérus à l'aide d'une baguette de verre préalablement chauffée au rouge. La sécrétion du col contenait, en outre, trois autres organismes bien différents et qui ne pouvaient être confondus avec les gonococcus. C'étaient 1° des cocci de très grandes dimensions, réunis en chaînettes au nombre de 7 ou 8, parfois 3, et colorés en violet pâle ; 2° des bâtonnets presque incurvés réunis bout à bout et deux à deux ; enfin 3° des bacilles longs de 3μ et offrant également une coloration violette ble.

Je n'ai pas constaté avec certitude la présence des gonococ-

cus en dehors des globules de pus. Le temps m'a manqué malheureusement pour examiner l'urètre et les sécrétions de l'entrée du vagin.

Cette observation montre une fois de plus la gravité toute spéciale de la blennorrhagie chez la femme. Elle nous apprend également que la péritonite qui survient au cours d'une blennorrhagie peut ne pas rester limitée au petit bassin et devenir plus ou moins diffuse. Quant à la voie suivie par le parasite dans le cas particulier, j'incline à penser qu'il s'est introduit dans le péritoine par la cavité utérine et la trompe. Cependant il est difficile de trancher la question en l'absence d'autopsie. J'admets en tout cas que ce mode d'infection n'est pas le seul possible et que les gonococcus peuvent parfaitement être transportés par les lymphatiques jusque dans le réseau sous-péritonéal. L'existence de cette voie a été démontrée pour l'infection puerpérale par Lucas Championnière, Siredey et il est probable que les investigations cadavériques montreront un jour qu'à côté de la salpingo-péritonite il existe aussi, comme l'admettent Spillmann et Ganzinotti, une lympho-péritonite blennorrhagique.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 mars 1887.

Présidence de M. le D^r ED. MARTIN.

M. le D^r CORDÈS est reçu membre titulaire de la Société.

M. L. REVILLIOD présente de nouvelles photographies médicales, et résume l'observation clinique de chacun des malades représentés sur ces photographies.

M. L. GAUTIER lit une consultation du D^r Jacques Chenaud, datant du 16 février 1691. L'on peut remarquer que le D^r Chenaud recommande l'emploi du quinquina, qui à cette époque n'était connu en Europe que depuis quelques années (Voir p. 227).

M. E. MARTIN présente un fémur d'un enfant de 14 mois. Cet enfant qui était rachitique, était atteint de *périostite phlegmoneuse diffuse*, il est mort de rougeole et de diphtérie à un moment où son fémur qui avait été trépané et drainé était, comme on peut le voir sur la pièce, en bonne voie de guérison.

M. J.-L. REVERDIN expose un cas d'*ovariotomie*, qu'il a opéré la veille.

Le Secrétaire : D^r E. MARIGNAC.

Séance du 6 avril 1887.

Présidence de M. le D^r ED. MARTIN.

M. le PRÉSIDENT donne lecture d'une lettre de M. le Dr Cordès qui remercie la Société de l'avoir reçu au nombre de ses membres titulaires.

M. GERLIER lit une note sur l'origine du vertige paralysant. Il a eu dernièrement l'occasion de voir encore quelques nouveaux cas de cette maladie, et à la suite de ses recherches, il est arrivé à la conclusion que le vertige paralysant est causé par un miasme qui prend naissance dans les étables (Voir p. 260.)

M. PICOT ne voit pas pourquoi, si le vertige paralysant est une maladie d'étable, on ne l'a observé que tout dernièrement, et en outre pourquoi jusqu'à présent on ne l'a rencontré que dans certaines localités.

M. MARIGNAC pense que l'on ne peut admettre qu'avec beaucoup de réserves l'explication de M. Gerlier, car dans l'épidémie relatée par M. le Dr David et qui s'est passée à Genthod, les ouvriers de campagne atteints, couchaient dans un bâtiment situé à deux cents mètres environ des étables. En outre, l'une des observations de M. David concerne un aide-jardinier. L'on peut donc se demander comment ces ouvriers ont été infectés par un miasme venant de l'étable.

M. Paul BINET signale un travail paru dans le *Journal de médecine et pharmacie militaire*, traitant des épidémies relatées par MM. Gerlier et David, que l'auteur regarde comme analogues à la fièvre des foins.

M. GERLIER a eu connaissance de ce travail, qui n'est pour ainsi dire, qu'un résumé des communications et des discussions qui ont eu lieu à la Société médicale.

M. CORDÈS recommande à M. Gerlier de faire faire l'examen du sang des malades atteints de vertige paralysant, par une personne compétente.

M. LADAME trouve que les symptômes des nouveaux cas de vertige paralysant décrits par M. Gerlier, offrent beaucoup de différences avec les premiers cas, et il lui semble difficile d'arriver ainsi à un diagnostic exact.

M. GERLIER reconnaît que la variabilité des symptômes du vertige paralysant est extrême, et pense que si son attention n'avait pas été éveillée, ces derniers cas auraient pu lui échapper.

M. GÖRTZ demande si par le traitement on ne pourrait pas avoir quelques renseignements sur la nature de la maladie ? Suivant l'action favorable ou défavorable du sulfate de quinine ou du bromure de potassium, par exemple, on pourrait admettre une influence paludéenne ou nerveuse.

M. GERLIER a suivi ce principe, mais sans arriver à des résultats nets, mêmes médicaments s'étant montrés tantôt avantageux, tantôt indifférents. La bizarrerie et la variabilité des symptômes du vertige paralysant empêchent pas de faire des traitements méthodiques.

GLATZ demande si l'hystérie peut-être incriminée.

M. GERLIER n'a jamais rien trouvé qui puisse faire supposer que l'on ait affaire à des accidents hystériques.

M. HALTENHOFF a retrouvé dans ses notes plusieurs observations de malades présentant tous les symptômes décrits par M. Gerlier; quelques-unes de ces observations ont trait à de véritables petites épidémies, enfin les malades viennent de localités très diverses; c'est ainsi qu'en 1874 il a vu des malades venant de Vézenaz, en 1878 de Peissy, et en 1884 d'une troisième localité. Pour lui, ces circonstances permettent de retrancher de l'étiologie du vertige paralysant, soit l'impaludisme, soit l'imitation ou l'influence psychique.

M. LADAME croit que, pour le ptosis, il faut faire une distinction, car si l'on ne connaît pas de cas de ptosis par imitation, l'on a par contre cité des cas où le ptosis était dû à une influence psychique.

M. DUNANT donne le résumé d'une communication orale que lui a faite M. le Dr Métral; ce dernier a observé plusieurs cas complètement analogues à ceux de MM. Gerlier et David, sur des personnes habitant au haut de la colline de Cognoy; il a également remarqué que plusieurs des malades étaient des bergers, et quelques-uns d'entre eux n'ont pour ainsi dire été atteints que de crampe des trayeurs.

MM. PREVOST et P. BINET lisent une *note sur un cas de coma diabétique*, observé chez un enfant de 6 $\frac{1}{2}$ ans, ils donnent également le résultat des observations qu'ils ont faites sur des lapins, en leur injectant de l'urine de cet enfant diabétique (Voir p. 241).

M. GOETZ observe en ce moment un sujet âgé, atteint de coma diabétique; les accidents comateux sont survenus après une entorse; au moment où ils ont fait leur apparition le sucre a disparu de l'urine.

M. P. BINET dit que l'on a souvent signalé la coïncidence de la diminution ou de la disparition du sucre et de la production des accidents comateux.

M. DUNANT donne quelques renseignements sur l'*épidémie de rougeole* qui vient de régner à Genève, et qui a été également assez forte sur toute la rive gauche du canton; à ce propos il signale le fait qu'il n'y a pas eu un seul cas de rougeole à Vandœuvres situé sur le versant est de la colline de Cognoy, tandis que l'autre versant a été excessivement atteint, c'est ainsi que l'on a dû fermer l'école de Cognoy et l'on a dû faire de même pour celles de Corsier et d'Hermance.

M. Dunant signale le fait que le mois de mars qui vient de s'écouler, a présenté une mortalité assez considérable, mais quoique cette année il ait été très froid, la mortalité par affections pulmonaires n'a pas dépassé le chiffre (70) déjà observé pour le mois de mars 1886, qui avait eu au contraire une température au-dessus de la moyenne.

Le Secrétaire : Dr E. MARIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE

Transactions of the association of american physicians. First session Washington June 17 and 18, 1886. Philadelphia : WM. J. Dornan, printer 1886.

Ce volume, de 261 pages in-8°, contient le nom des membres et les statuts de l'association des médecins américains qui s'est constituée l'an dernier à Washington où elle a tenu sa première réunion annuelle, présidée par F. Delafield. Dix-neuf mémoires présentés à cette session, sont résumés dans ce volume, en voici les titres :

1. Gastrite catarrhale chronique. F. Delafield, de New-York.
2. Réflexe tendineux, et tonus musculaire dans les maladies. Weir-Mitchell et Moris-Lewis, Philadelphie.
3. Méthode de traiter la fièvre typhoïde. F. Peyre-Porcher, Charleston.
4. Relations entre le rhumatisme, la goutte, le diabète et la maladie de de Bright. James Tyson, Philadelphie, W. H. Draper, New-York.
5. Spasme de la glotte dans le rachitisme. J.-T. Whittaker, de Cincinnati.
6. Quelques cas de pleurésie diaphragmatique. E.-F. Bruen, de Philadelphie.
7. Certains éléments trouvés dans le sang dans des cas de malaria. W.-T. Councilmann de Baltimore.
8. Tétanos. H. Lyman, de Chicago.
9. Perforation inflammatoire de l'appendice vermiculaire. R.-H. Fitz, professeur de l'université d'Harvard.
10. Inflammation periutérine. W.-H. Pok, New-York.
11. Etude expérimentale de la néphrite des glomérules. W.-H. Welch, Baltimore.
12. Disposition bicuspidée des valvules aortiques. W. Osler, Washington.
13. Bacille de la fièvre typhoïde. G.-M. Sternberg, chirurgien-major des Etats-Unis.
14. Endocardite ulcéreuse maligne expérimentale. T.-H. Prudden, New-York.
15. Etude clinique de l'hémianopsie. E.-C. Seguin, New-York.
16. Rein des alcooliques. H.-F. Formad, Washington.
17. Un cas de maladie de Hodgkin. F. Forchheimer, Cincinnati.
18. Mort subite par hémorragie du pancréas. F.-M. Draper, Boston.
19. Un cas de fistule hépatico-bronchique. J.-E.-Graham, de Toronto, Canada.

La prochaine réunion, qui aura lieu au mois de juin de cette année, sera présidée par S. Weir-Mitchell. J.-L. P.

Dr Lewis A. SAYRE, prof. de chir. orthopédique à l'hôp. Bellevue à New-York. Leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique; traduites de l'anglais d'après la 2^{me} édition par H. Thorens, avec une préface par le Dr Polaillon, un vol. grand in-8° de 495 pages avec 274 fig. dans le texte. Paris, 1887, G. Stejnheil.

La *Revue* a déjà donné un compte rendu de cet ouvrage à propos de la publication d'une traduction allemande; nous ne pouvons qu'y renvoyer les lecteurs (voir 1886, p. 236), en leur signalant cette excellente traduction qui est un véritable service rendu aux lecteurs de langue française.

La thérapeutique médico-chirurgicale en 1886, revue des travaux français et étrangers publiée sous la direction du Dr Paul RODET avec de nombreux collaborateurs, un vol. in-8° de 418 pages. Paris, 1887, J.-B. Baillière.

Ce livre est la réunion en un volume des articles de thérapeutique médicale et chirurgicale parus en 1886 dans le *Répertoire de thérapeutique*; on y trouvera résumés sous une forme pratique et succincte un grand nombre des principaux travaux de médecine et de chirurgie pratique les plus récents.

S. PERRET, prof. agr. à Lyon, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, un vol. in-8° de 500 p. Paris, 1887, J.-B. Baillière.

Ces cliniques traitent des sujets les plus divers: Dilatation de l'estomac, sciatique, érythème scarlatiniforme, affections du cœur, aphasie, etc., etc.; il est impossible d'analyser un semblable ouvrage, dans lequel le lecteur trouvera exposés un grand nombre de faits bien observés et discutés, par un clinicien très au courant des recherches contemporaines.

VARIÉTÉS

CONGRÈS D'HYGIÈNE. — Le 6^{me} congrès international d'hygiène et de démographie se réunira à Vienne du 26 septembre au 2 octobre 1887. Outre les délégués officiels, peuvent faire partie du congrès toutes les personnes qui s'intéressent à ses travaux; le prix de la cotisation est de 10 florins; cette cotisation devra être remise par les adhérents en même temps que leur adhésion avec l'indication exacte de leurs titres et adresse: il sera remis à tout membre qui aura fait parvenir son adhésion deux mois avant l'ouverture du congrès un exemplaire des rapports publiés à l'avance, et à tous les membres le compte rendu des travaux.

Il y aura dans le bâtiment de l'Université, où siègera le congrès, une *exposition* d'objets se rapportant aux sujets traités.

Plusieurs excursions auront lieu pendant le congrès; après sa clôture, un bateau sera mis à prix réduit à la disposition des membres qui désireraient visiter Buda-Pest.

Pour les adhésions et l'envoi des programmes, s'adresser à la Commission organisatrice du congrès international d'hygiène, à Vienne (Autriche), I Renngasse, 20.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES¹. — Reçu en avril 1887 :

Argovie. — D^r Frölich, 10 fr. ; Deek, (V^{me} don), 10 fr. ; Bertschli, (III^{me}), 20 fr. ; Bauer (III^{me}), 10 fr. (50+1727=1777).

Appenzell. — W. à H. (VI^{me}), 20 fr. (20+460=480).

Bâle-Ville. — D^r Oeri-Sarasin (III^{me}), 20 fr. (20+2690=2710).

Berne. — D^r Steiner, 20 fr. ; Kummer (V^{me}), 10 fr. ; Prof. Kronecker, 10 fr. ; Paul Niehans (IV^{me}), 20 fr. ; Prof. Pfüger (IV^{me}), 20 fr. ; Sahli (IV^{me}), 10 fr. ; Fetscherin (III^{me}), 10 fr. ; Chevillat, (IV^{me}), 10 fr. ; de Sury (IV^{me}), 10 fr. ; Ris (IV^{me}), 10 fr. ; Gehrig, 10 fr. (140+4044=4184).

Fribourg. — D^r Cuony (IV^{me}), 10 fr. ; de Weck (II^{me}), 10 fr. (20+325=345).

Saint-Gall. — D^r Sebelling (III^{me}), 10 fr. ; Rheiner (IV^{me}), 40 fr. ; Schlumpf (III^{me}), 5 fr. (55+2710=2765).

Gênes. — D^r D., 20 fr. ; H.-Cl. Lombard senior (V^{me}), 50 fr. ; Rapin, 20 fr. (90+790=880).

Glaris. — D^r Krüger (III^{me}), 20 fr. ; König (IV^{me}), 20 fr. (40+390=430).

Grisons. — D^r Ruedi (II^{me}), 50 fr. ; Geronimi (II^{me}), 30 fr. ; de Jeoklin (IV^{me}), 10 fr. (90+1035=1125).

Lucerne. — D^r S. St., Grosswangen (II^{me}), 10 fr. (10+1342=1352).

Neuchâtel. — D^r Cunier (IV^{me}), 10 fr. (10+633=643).

Tessin. — D^r Pellanda (IV^{me}), 10 fr. ; (10+578=588).

Thurgovie. — D^r Albrecht (IV^{me}), 25 fr., anonyme, Weinfeldten (II^{me}), 5 fr. (80+1175=1205).

Zoug. — D^r Isaac (IV^{me}), 10 fr. (10+285=295).

Zurich. — D^r Paravicini. (II^{me}), 20 fr. ; W. M. à D. (V^{me}), 10 fr. ; Amstad (II^{me}), 10 fr. ; Vontobel (III^{me}), 10 fr. ; Müller (IV^{me}), 10 fr. ; Prof. Forel (II^{me}), 20 fr. ; F. G., Zurich (IV^{me}), 20 fr. (100+5793=5893).

Compte pour divers. — De la famille et en souvenir d'un médecin décédé à Zurich, 500 fr. (500+5785=6285).

Total : 1195 + 32,512 des listes précédentes = 33,707 fr.

Bâle, 3 mai 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

¹ Les comptes de la Caisse de secours, publiés dans le précédent numéro, ont été acceptés par la Commission médicale suisse, qui en a voté la publication.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

AVRIL 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Group.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne.	Lausanne.....	4	1	3	3
	Pully.....	1
La Vallée.	L'Abbaye.....	1
Moudon.	Hermenches.....	1
	Thierrens.....	1
Vevey.....	Vevey.....	1	3
TOTAUX...		5	3	1	3	6

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Centre, Malaisins, Eau-Vive)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>			
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants			
	ANNÉE 1887				AVRIL				AVRIL			
	AVRIL			Mois précédent.	AVRIL			Mois précédent.	AVRIL			Mois précédent.
	Masc.	Fém.	Total		Masc.	Fém.	Total		Masc.	Fém.	Total	
Variole.....												
Rougeole.....	1		1	6								
Scarlatine.....				1								
Diphthérie, croup.....	2		2	2	1		1		1		1	
Coqueluche.....						1	1					
Erysipèle.....				2								
Fièvre typhoïde.....	1		1	3								1
Dysenterie.....												
Infection puerpérale.....		1	1			1	1					
Autres infections.....							4					
Phtisie pulmonaire.....	19	15	34	25	13	1	14	6	3	2	5	3
Bronchite chronique.....	5	4	9	8	1	3	4	1				1
Bronchite aiguë.....	3	3	6	7	2		2	2	1	3	4	1
Pneumonie.....	11	8	19	9	5		5	5	4	4	8	5
Pleurésie et suites.....				1	2		2					1
Autres affect. respir.....		3	3	5	6	2	8	6				1
Affections cardiaques.....	4	11	15	16	3	6	9	3		1	1	7
Autres circulatoires.....				1								
Diarrhée, athrepsie.....	1	7	8	1	2	1	3	2				5
Autres affect. digest.....	2	1	3	6	3	3	6	5	1	2	3	2
Apoplexie.....	5	1	6	5	1	1	2	2	2	1	3	
Autres affect. nerv.....	9	5	14	16	5	4	9	3	6	1	7	4
Affect. génito-urinaire.....	3	4	7	7	3	2	5	1	1	1	2	1
Autres affect. } générales	2	3	5	4	3	3	6	3				
} locales ..	4	3	7	8		1	1	1				
Traumatisme.....	1		1	1	2		2	1	1		1	
Mort violente.....	3	1	4	4	2		2	1				
Causes non classées.....	4	1	5	2		1	1	1		3	3	
TOTAL DES DÉCÈS ..	80	71	151	139	54	30	84	57	20	18	38	32
dont dans les hôpitaux	29	27	56	42	20	2	22	15	7	7	14	12

La statistique pour les autres villes suisses ne nous étant pas arrivée, sera publiée avec le prochain numéro.

TABLEAU COMPARATIF DES DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES

DANS QUELQUES VILLES D'EUROPE

PENDANT LE PREMIER TRIMESTRE DE L'ANNÉE 1887

Dressé en nombres proportionnels, le total des décès dans chaque ville valant 1000

SUISSE	Variolo.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.	ETRANGER	Variolo.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.
Genève.32.	.2.	.10.	.2.	.14.	Paris.4.	.42.	.3.	.33.	.12.	.27.	
Zurich.9.		.7.	Lyon.5.	.4.	.20.	.3.	.9.		
Bâle.32.		.30.	.22.	.14.	Marseille*.18.	.1.	.62.	.1.	.34.		
Berne.44.		.18.	.3.	.3.	Bordeaux.4.		.13.	.10.	.21.		
Lausanne.11.	.5.		Nantes.1.		.25.	.4.	.43.		
Saint-Gall.7.		.7.			Le Havre.5.		.1.	.31.	.7.	.20.	
Chaux-de-F.8.	.62.	.8.	.8.	Reims.12.		.19.	.27.	.36.	.9.	
Lucerne.88.		.11.	Nancy.2.		.16.	.6.	.25.		
Neuchâtel.10.			Nice.34.	.6.	.6.	.52.		.11.	
Winterthour.13.	.12.		Besançon.5.		.19.	.10.	.19.	.17.	
Bienne.68.	.34.	.11.	Bruxelles.1.	.17.	.2.	.34.	.10.	.8.	
Schaffhouse.50.			Londres.40.	.8.	.15.	.20.	.7.	
Fribourg.20.		.10.	Petersbourg.12.	.7.	.21.	.28.	.8.	.38.	
Héricourt.85.			Berlin.8.	.6.	.57.		.11.	
Locle.35.			Munich.	1/2.	.13.	.11.	.30.	.10.	.3.	
ETRANGER						Dresde.4.	.6.	.73.		.6.	
Rome.50.	.35.	.2.	.15.	.1.	.13.	Stuttgart.10.	.25.		.8.
Turin.6.	.24.	.8.	.17.	.11.	.8.	Strasbourg.60.		.1.
nise.21.	.24.		.3.		.10.	Vienne.4.	.9.	.18.	.22.	.4.	.3.
							Buda-Pesth.62.	.2.	.19.	.36.	.1.	.8.

* Pendant le mois de janvier seulement.

RÉSUMÉ DE PREMIER TRIMESTRE 1887.

La *variole* n'a causé aucun décès en Suisse pendant les trois premiers mois de 1887, de même que pendant les six mois qui avaient précédé. A l'étranger, elle est restée cantonnée dans les mêmes villes qu'à la fin de 1886, mais avec une forte décroissance partout, même à Budapesth, à Rome, à Nice, où elle est cependant encore sérieuse.

La *rougeole*, dont nous signalions la marche croissante dans les derniers mois de 1886 a encore augmenté de fréquence au début de 1887 dans un bon nombre de villes, notamment à Berne, Paris et Londres, et dans les trois villes italiennes de Rome, Venise et Turin. En Suisse, le nombre des décès par cette cause, bien qu'ils soient restés localisés dans quatre villes, a été double de la moyenne du premier trimestre des dix années antérieures. Mais actuellement cette épidémie est à peu près terminée.

La *scarlatine* a continué à être très rare dans notre pays, en France aussi, elle a pourtant causé quelques décès à Reims et à Besançon. En Allemagne, en Angleterre et en Russie, les décès ont été moins rares, mais nulle part ils n'ont été très nombreux.

La *diphthérie*, sans dépasser son degré ordinaire de fréquence dans la saison d'hiver, s'est notablement aggravée depuis le 1^{er} janvier dans plusieurs villes suisses et a atteint, mais plus légèrement, toutes les autres. En Allemagne, elle a suivi une marche inverse ; elle a été moins grave en hiver qu'en automne. En France elle est restée tout à fait stationnaire. En Italie de même.

La *coqueluche* déjà rare en 1886 a été en décroissance en Suisse pendant l'hiver. Sept villes ont eu une moyenne de douze décès sur mille par cette cause, tandis que pendant le trimestre précédent la moyenne avait été de quinze décès dans onze villes. A l'étranger il y a eu au contraire une légère augmentation.

La *fièvre typhoïde* aussi, déjà légère en Suisse en 1886, y a été encore en décroissance, avec une moyenne de dix décès sur mille dans huit villes, au lieu de quatorze décès dans dix villes.

Quant aux décès par maladie infectieuse *puerpérale*, il y en a eu, en nombre absolu, 23 pendant ce trimestre. C'est beaucoup plus que pour chacun des trimestres de 1886.

La *mortalité générale* a été remarquablement faible pendant cet hiver dans l'ensemble des villes suisses. Il n'y a eu que 2717 décès du 1^{er} janvier au 31 mars ; c'est 320 décès de moins que pendant la période semblable de l'année 1886 et 243 de moins que la moyenne des cinq années précédentes 1881 à 1885.



REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'Antifébrine comme nervin,

d'après une note lue à la Société vaudoise de médecine, le 12 mai 1887,

par le D^r Paul DEMIÉVILLE, à Lausanne.

Dans le travail qu'il a présenté à la Société vaudoise de médecine, le 4 décembre 1886¹, M. le D^r Louis Secretan nous a entretenus de l'action physiologique de l'acétanilide ou antifébrine, et surtout de son action antithermique dans diverses classes de fébricitants. Il cite en outre cinq cas où il a administré ce médicament, avec des succès divers, comme nervin.

J'ai employé ce nouvel agent thérapeutique comme nervin dans un assez grand nombre de cas, et désire vous faire part de quelques observations à ce sujet.

C'est à Lépine que revient le mérite d'avoir en premier lieu recommandé, comme calmant des douleurs, l'acétanilide, dont il a d'abord beaucoup vanté l'action dans les douleurs fulgurantes des tabétiques.

Plusieurs l'ont imité ensuite, soit en Allemagne, soit surtout en France, et dans diverses publications récentes, tous sont à peu près d'accord pour donner des louanges à l'antifébrine. Germain Sée, revendiquant pour l'antipyrine seule, des avantages extraordinaires comme calmant de la douleur dans toutes les formes de cas (elle a été en effet recommandée dernièrement, comme telle, de divers côtés), est presque seul à porter un juge-

¹ V. cette Revue, 1887, p. 29.

ment défavorable sur l'antifébrine, et interprétant injustement certaines assertions de Lépine sur l'action physiologique de cette substance, il en repousse absolument l'emploi comme nervin.

G. Sée dit en effet (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 18 avril 1887) : « L'acétanilide est précieuse, mais difficile à manier, presque inefficace au-dessous de la dose de 0,50 et toxique au delà de 1,5; dangereuse, parce qu'elle provoque constamment, déjà au bout d'une heure, de graves altérations du sang, qui devient brun-chocolat, se dépouillant d'une partie de son oxygène. La peau prend une coloration livide, effrayante, etc. » Le tableau n'est certes pas encourageant et personne ne serait tenté d'essayer d'une drogue dont les effets sont présentés sous ces couleurs.

En réalité, heureusement, ces effets toxiques ne se présentent pas après l'ingestion de 1,5 en 24 heures. Il est vrai qu'une partie de l'oxyhémoglobine du sang se transforme en méthémoglobine, ce qui peut provoquer, chez certaines personnes, après des doses de 2 ou 3 grammes *pro die*, la cyanose et les symptômes précurseurs du collapsus; mais, comme le fait remarquer Lépine, la transformation inverse se produit rapidement; en très peu de temps la méthémoglobine redevient de l'oxyhémoglobine; et en pratique la cyanose, qui s'est du reste présentée rarement chez nos malades, n'a jamais eu aucun caractère de gravité, ne les a jamais incommodés sérieusement, et a disparu sans qu'ils s'en fussent presque rendu compte. La thalline, la quinine, etc., ont du reste les mêmes effets. Nous avons prescrit l'antifébrine à plus de 80 malades; nous avons pu constater, chez quelques-uns d'entre eux, et surtout chez des personnes faibles, après des doses assez fortes (0,75 à 1,0 plusieurs fois par jour), un certain degré d'abattement, mais jamais nous n'avons eu d'accident sérieux. Je fais une seule réserve à propos d'un cas d'épilepsie chez un alcoolique, dont je parlerai plus bas, cas dont les suites ont du reste aussi été favorables.

J'insiste sur ce que mes malades étaient tous apyrétiques; je ferais certainement plus de réserves pour les cas de malades fébricitants chez lesquels on peut craindre l'asthénie cardiaque (fièvre typhoïde, pneumonie!), et je crois même qu'il est bon d'être prudent dans les doses, au début, chez des malades apyrétiques présentant de la faiblesse du cœur.

Je n'ai jamais observé de frissons chez mes malades, mais bien quelquefois des sueurs, rarement un peu de vertige, jamais de bourdonnements d'oreilles, ni de délire, ni le moindre trouble du sensorium, avantage considérable de l'antifébrine sur le salicylate de soude. Je fais une seule réserve à propos du cas d'épilepsie déjà cité plus haut.

L'antifébrine est généralement bien supportée par les organes digestifs ; les troubles de ce côté-là sont exceptionnels, sauf peut-être chez les malades atteints d'affections gastriques ; ces désordres me paraissent sensiblement moins fréquents qu'après le salicylate et la quinine, et pas plus fréquents qu'après l'antipyrine ; quand ils se présentent, ils consistent en inappétence, dyspepsie passagère, rarement des nausées, très rarement des vomissements ; je ne saurais encore garantir avec certitude que l'antifébrine était absolument innocente des diarrhées qui sont survenues chez quelques-uns de mes malades, en très petit nombre du reste ¹. Une seule fois j'ai constaté du larmolement et des sensations de picotement dans les yeux après plusieurs doses de 1,0 ².

La dose de l'antifébrine qui, pour l'action antipyrétique, peut être déjà suffisante à 0,25, doit presque toujours être plus élevée pour obtenir l'action sur la douleur. En général on n'a guère d'action de cette nature au-dessous de 0,50, sauf chez des personnes très faibles ou des enfants. Il ne faut, du reste, pas renoncer au médicament et le déclarer inefficace si une ou plusieurs doses de 0,50 restent sans résultat ; dans ces cas-là je suis monté plusieurs fois aux doses, même répétées 2 ou 3 fois, de 0,75 à 1,0. Il arrive souvent qu'après quelques doses de 1,0, des doses moindres deviennent effectives, même si elles étaient insuffisantes auparavant ; et on revient avec plaisir à ces doses moindres parce que ce sont les doses de 1,0 qui amènent souvent les malaises dont j'ai parlé plus haut, et qui, quoique passagers et sans gravité, sont cependant désagréables. En général, j'ai donné, chez les adultes, des doses de 0,50, uniques ou à répéter, suivant les cas, 3 ou 4 fois par jour, soit coup sur

¹ L'antifébrine peut du reste très bien être donnée en lavement ; la solution s'effectue assez facilement dans l'eau très chaude et les lavements, donnés tièdes, sont assez bien supportés.

² Jamais je n'ai eu l'occasion de constater des effets emménagogues analogues à ceux que peut produire le salicylate de soude.

coup à 1 ou 2 heures de distance, soit à intervalles égaux de 5 ou 6 heures.

Les doses *réfractées*, plus fréquemment répétées, et inférieures à 0,50 et surtout à 0,25, ne m'ont pas réussi, sauf, je le répète, chez des enfants ou des personnes très faibles. Trois doses de 0,25 par exemple n'ont pas produit d'effet là où une seule dose de 0,75 en avait un excellent.

La disparition de la douleur suit généralement d'assez près l'administration du médicament, quelquefois déjà au bout d'un quart d'heure, d'autres fois seulement au bout d'une ou deux heures. La sédation est très souvent accompagnée d'un besoin de sommeil très prononcé, qui pendant le jour et chez des personnes qui vaquent à leurs occupations peut être un peu désagréable, mais qui pendant la nuit et là où les douleurs avaient amené des insomnies prolongées, présente de grands avantages. Je ne sache pas que d'autres produits tels que l'antipyrine, le salicylate, la quinine, aient ces mêmes effets somnifères.

Un emploi prolongé du médicament, dans des cas incurables, par exemple, peut produire l'accoutumance, mais, après une interruption de quelques jours ou de quelques semaines, l'antifébrine recommence dans la règle à donner ses bons effets. Pour ces cas à usage prolongé, encore plus que quand on l'emploie comme antipyrétique, le bas prix du médicament est un sensible avantage pour la classe peu aisée (on ne saurait en dire autant de l'antipyrine).

Voici le sommaire des cas où j'ai employé l'antifébrine, avec un court résumé de quelques observations :

1° *Néuralgie sciatique*, 11 cas.

Les effets ont été bons en somme ; dans 4 cas aigus et un cas chronique, guérison rapide, complète et définitive, dans 2 autres cas, durée plus longue, guérison définitive, dans l'un avec l'aide du courant constant. Dans 4 autres cas enfin les douleurs n'ont été soulagées que momentanément ou pour un temps prolongé, mais avec récidives. Dans une de ces récidives l'antifébrine n'a plus eu aucun succès, pas plus que l'antipyrine, etc.

I. M. B., 39 ans. 18 février. Lombago et sciatique, à droite, depuis 5 jours ; douleurs à la pression aux lombes, fesse, cuisse, creux poplité, mollet. Antifébrine 0,5, 3 fois par jour.

Dès le deuxième jour il peut reprendre son travail et ne souffre plus.
9 mai. N'a pas eu de rechute.

II. Mme J., 44 ans. A eu en juillet 1886 un lombago opiniâtre avec sciatiques des deux côtés, guéries en trois semaines par le salicylate de soude, le courant constant et induit, le massage et par quelques bains de vapeur pour finir. Les douleurs l'ont reprise depuis décembre; le 2 février 1887, violentes douleurs du nerf sciatique gauche. L'antifébrine, 0,50, 3 fois par jour, amène une sédation rapide, mais n'empêche pas plusieurs rechutes successives, à la suite desquelles la malade se soustrait au traitement.

III. M. P., 39 ans. 10 février. Sciatique aiguë intense à droite. Première crise guérie en 9 jours, avec le salicylate et la quinine. Le 23 février, rechute complète, après 3 jours de calme. Le salicylate et la quinine n'agissent plus; l'antifébrine à dose de 0,5, 3 fois par jour calme rapidement les douleurs, mais je lui associe dès le troisième jour le courant constant descendant d'une intensité de 20 à 45 MA. (avec très grandes plaques). Dès le 28 février j'augmente la dose d'antifébrine à 0,75, 3 fois par jour, jusqu'au 4 mars, où je la cesse; il n'y a plus de douleurs qu'à la marche. Je continue le traitement galvanique en éloignant les séances, jusqu'au 25 mars, où la guérison est complète.

Pas de récurrence jusqu'à aujourd'hui, 29 mai.

IV. Mlle V., 23 ans.

4 janvier. Sciatique aiguë à gauche, Na. salic. 4,0 p. die, soulage bien; mais récurrence dès qu'elle cesse le médicament.

18 janvier. Quinine 0,5, 2-3 fois par jour. De même, récurrences perpétuelles.

5 mars. Antifébrine 0,5, 3 fois par jour. Même effet passager.

10 mars. Antifébrine 1,0, 2 fois par jour avec très bon succès; il y eut, il est vrai, des rechutes, mais de plus en plus éloignées, qui étaient soulagées par une ou deux doses de 0,5 et finirent par disparaître aussi.

V. Mme L., 45 ans.

22 février. Sciatique à gauche depuis 9 semaines. Garde le lit depuis 3 semaines. Points douloureux du haut en bas de la jambe.

Antifébrine 0,5, 3 fois par jour.

Le 24, un peu mieux, 0,75, 3 fois par jour.

Le 27, beaucoup mieux; se lève, la fesse et le mollet présentent seuls ces points douloureux.

Le 5 mars, elle cesse l'antifébrine, elle marche, en boitant encore. Dès lors elle travaille constamment jusqu'au 13 mai où je la revois sans récurrence. Elle ne boite presque plus, mais la cuisse et le mollet présentent une atrophie de 2 à 3 centimètres. Traitement électrique et injections de quinine.

VI. M. K., 40 ans.

11 avril. Sciatique aiguë à droite depuis 3 jours, promptement soulagée par l'antifébrine 0,5, 4 fois par jour, mais en laissant des restes de douleurs. Le 17 mai, récurrence complète, suite de travail à la pluie. L'antifébrine, même à la dose de 1,0, l'antipyrine, les bains de vapeur, échouent; la congélation avec l'éther et la glace, le courant constant, les vésicatoires, amènent une amélioration lente. Ce malade est encore en traitement (29 mai).

2° *Lombago*, 8 cas.

Les résultats ont été très bons dans 4 cas, partiels dans un cas, purement passagers dans 3 cas. Dans les premiers rentrent 3 cas aigus, avec guérison complète, rapide et sans récurrence, et un cas chronique avec récurrence légère après plus de 2 mois. Dans les derniers rentrent 2 cas aigus et un cas chronique.

I. M. C., 45 ans, gypsier.

17 février. Lombago de très vieille date, traité sans grand succès par les bains sulfureux, le massage, les douches, les ventouses (rhumatisme saturnin ?).

L'antifébrine (0,5, 3 fois par jour) amène un soulagement complet en peu de jours.

Le 5 mai, je revois le malade avec une légère récurrence datant du 25 avril; jusque là il n'avait éprouvé aucune douleur. Il reprend de l'antifébrine.

II. M. R., 40 ans.

29 avril. Lombago à droite depuis 3 jours, avec irradiations lombodorsales. Antifébrine 0,5, 3 fois par jour.

2 mai. Beaucoup mieux, reprend son travail.

20 mai. Récurrence complète, n'a jamais été complètement guéri. Entre à l'hôpital.

III. M. D., 37 ans.

2 avril. *Violent* lombago à droite, douleurs sur la masse lombaire et l'articulation sacro-iliaque depuis 4 jours. — Ne peut pas se mouvoir dans son lit.

Antifébrine 0,75, 3 fois par jour.

4 avril. Beaucoup mieux.

5 avril. Entièrement guéri, reprend son travail. Aucune récurrence jusqu'à aujourd'hui.

3° *Névralgies intercostales et du sein*, 7 cas.

Résultats favorables dans 6 cas; d'abord passagers, puis peu favorables dans un. Des premiers, 3 cas étaient aigus, l'un guérit en 2 ou 3 jours, sans rechute; les 2 autres, plus graves, demandèrent 12 et 15 jours de traitement; 3 cas de vieille date guérirent en peu de jours, un d'entre eux sans aucune récurrence, les 2 autres avec de légères récurrences qui ont cédé facilement aussi.

I. M^{lle} B., 23 ans.

2 février. Névralgie intercostale (6, 7 et 8 intercostaux) et névralgie du sein gauche, avec irradiations dans le bras gauche, depuis un an et demi. Elle souffre toujours plus lors des règles. Antifébrine 0,5, 3 fois par jour pendant 8 jours.

20 février. La malade m'écrit qu'elle est à peu près guérie, et se trouve très bien.

3 mars. Rechute complète lors des règles, le sein est surtout douloureux. L'antifébrine n'agit pas cette fois, non plus que le salicylate de soude; la galvanisation et la faradisation sous diverses formes sont successivement essayées, ainsi que le massage, le bromure de sodium, l'aconitine, la cocaïne et la morphine en injections (la malade ne supporte du reste pas cette dernière, même associée à l'atropine et au-dessous d'un centigramme); le fer, que je donne dès le début, ne produit aucun effet non plus. Le 1^{er} avril, je reprends l'antifébrine à 0,75, 3 fois par jour, elle ramène un soulagement sensible, même pendant la menstruation, mais elle produit cette fois une pâleur frappante, une somnolence très prononcée, de la lassitude continuelle, de l'anorexie, de sorte que je la cesse au bout de 6 jours et que je renvoie cette jeune fille chez elle, à la campagne, elle souffre beaucoup moins, mais a réellement mauvaise mine. Elle continue le fer à la campagne et revient au bout d'un mois avec un aspect réjouissant, mais souffrant de ses anciennes douleurs, quoique un peu moins fortes.

II. M^{me} C., 53 ans.

3 septembre 1886. Névralgie du sein gauche depuis février 1885, a suivi divers traitements sans succès; des frictions, l'iodure de sodium, le fer, sont sans effet. Le 24 février 1887, je lui donne l'antifébrine à 0,50, 3 fois par jour. Soulagement au bout de 2 jours, la malade ne revient pas et se croit guérie jusque vers le 15 mai, où elle présente une légère récurrence. Le 20 mai, elle reprend l'antifébrine. Je ne l'ai pas revue depuis.

III. M^{me} G., 30 ans.

12 avril. Névralgie intercostale à droite (9, 10, 11) depuis 10 jours;

lombago et douleurs du nerf sciatique à droite. Ne peut faire un mouvement dans son lit, insomnie complète.

Antifébrine 0,5, 3 à 4 fois par jour.

15 avril. Mieux, sauf pour les douleurs intercostales. — 0,75, 3 fois par jour.

19 avril. Ne souffre presque plus, mais pâle, a quelques vertiges, pouls petit 84, Roborants.

24 avril. S'est remontée rapidement.

11 mai. N'a pas eu de récédive.

IV. M^{me} B., 30 ans.

20 avril. Névralgie intercostale à gauche, depuis plusieurs années. Dyspepsie, anémie. Souffre davantage depuis 15 jours. Antifébrine 0,5, 2 à 3 fois par jour.

11 mai. A été immédiatement soulagée; a eu quelque fois de petits retours de douleurs, qui cèdent parfaitement à une seule dose de 0,5.

4° *Névralgies du trijumeau.*

8 cas, soit 5 cas de névralgies des nerfs dentaires, suites de caries, et 3 cas de névralgies supra et infra-orbitaires ainsi que du globe oculaire. Dans un des cas de névralgies dentaires, l'effet ne fut nullement durable, les récédives se succédèrent constamment, la mâchoire étant dans un délabrement complet et la patiente trop malade d'autre part pour supporter un traitement radical des dents affectées, cause des névralgies. Dans les 4 autres cas, dont 2 accompagnaient la formation d'abcès dentaires, l'effet fut excellent; dans ces derniers l'antifébrine permit d'attendre patiemment le moment de l'incision; dans un de ces 2 cas la gelsemine, la morphine, le salicylate de soude même à haute dose, le chloral, avaient été donnés sans succès. L'antifébrine à 0,5, 3 à 4 fois par jour agit admirablement et permit entre autres un sommeil paisible. Dans 3 cas de névralgies supra et infra-orbitaires, tous de date récente du reste, mais en partie très intenses, la guérison fut complète au bout de 5 à 8 jours. Dans ces 3 cas j'ai dû élever les doses à 0,75 ou 1,0.

5° *Céphalalgies de nature diverse, 11 cas.*

Dans 5 cas de céphalalgie chez des dyspeptiques, j'obtins de bons effets momentanés, mais les rechutes furent continuelles

dans tous les cas où la dyspepsie ne fut pas améliorée. Dans une céphalalgie chlorotique persistant depuis deux mois, l'effet a été immédiat, durable, la malade ayant en outre pris du fer dès le début du traitement. Dans 2 cas de céphalalgie pendant la grossesse, l'effet a été excellent aussi. Enfin dans une migraine (prolapsus utérin, entéroptose, dilatation gastrique, dyspepsie) la céphalalgie a cédé immédiatement à deux doses de 0,5; je n'ai pu observer encore qu'une seule crise de migraine chez cette personne.

6° *Douleurs de nature mal déterminée dans l'avant-bras et la main.*

J'ai traité 3 de ces cas, tous concernant des jeunes femmes plus ou moins anémiques, et consistant en douleurs siégeant, sans localisation très constante, dans un des avant-bras, et deux fois aussi dans la main et les doigts; dans les trois cas les douleurs étaient plus vives au moment des règles, et augmentaient singulièrement dans la seconde partie de la nuit, amenant une insomnie complète; chez deux de ces malades les douleurs étaient suivies d'engourdissement et de fourmillement dans les doigts, de telle sorte que les malades ne pouvaient se servir de leur main avant 9 ou 10 heures le matin. Une des deux avait eu deux ans auparavant une forte piqûre d'épingle à la main; l'autre cas, qui datait aussi de deux ans, ne laissait découvrir aucune étiologie.

Les trois cas cédèrent à des doses d'antifébrine de 0,5 à 0,75 répétées 2 à 3 fois dans la soirée et la nuit, mais les trois malades présentèrent des récives, qui ne furent opiniâtres que chez l'une des trois seulement. L'iodure, le bromure de potassium, le salicylate avaient été essayés sans succès dans deux de ces cas. J'ai administré le fer dans les trois cas.

7° *Dysménorrhée.*

J'ai donné l'antifébrine dans 7 cas de menstruation douloureuse, de causes diverses (3 fois métrite et déplacements utérins, 1 fois fibroïde, 3 fois je ne pus rechercher la cause et donnai l'antifébrine tout à fait empiriquement). 5 fois le résultat fut excellent, 2 fois presque nul. Un cas de crampes utérines,

suite d'avortement (après le curage) fut rapidement et complètement soulagé. Je pense que l'antifébrine rendrait les mêmes services dans les cas de crampes utérines consécutives à l'accouchement.

8° *Gangrène sénile.*

On sait les douleurs horribles qui accompagnent souvent la gangrène sénile des extrémités. J'ai eu dernièrement deux de ces malades qui ont eu tellement à se louer de l'antifébrine, que je ne saurais assez insister sur les bienfaits qu'on peut en retirer dans ces cas-là.

Un de ces malades, âgé de 66 ans, atteint d'artériosclérose, amputé plusieurs fois des deux jambes il y a plusieurs années et dernièrement, avait usé et abusé de tous les hypnotiques possibles, morphine, chloral, uréthane, hypnone, paraldéhyde; les deux premiers surtout avaient été administrés à des doses considérables et avaient amené plusieurs fois un état nerveux aussi pénible pour le malade que gênant pour son entourage; la quinine, le bromure, l'iodure de potassium donnés pendant longtemps, avaient été sans effet.

J'en étais arrivé, après un temps de sevrage complet de morphine et de chloral, à rationner ce malade à deux injections de morphine de 0,015 par semaine. Cependant il souffrait horriblement les autres soirs, et avait des insomnies complètes. Dès le 13 décembre 1886, je lui donnai de l'antifébrine, avec un succès qui me surprit. Les doses de 0,50 ne suffirent que peu de temps, je dus en venir rapidement à 0,75, que je donnais une seule fois le soir, et seulement 2 à 3 fois par semaine; chaque fois soulagement complet des douleurs avec bon sommeil d'au moins quatre à cinq heures. Le malade en vint à refuser de lui-même les injections, me disant qu'il préférerait ses poudres. Vers le 25 mars les souffrances augmentèrent, l'accoutumance se produisit après environ 3 mois; les doses de 1,0 furent essayées sans succès. J'interrompis pendant 15 jours. Le 21 avril une dose de 0,75 ramène le même soulagement, pendant environ 12 jours. Dès le 3 mai, la maladie faisant de rapides progrès aux deux jambes, l'antifébrine a refusé de plus en plus ses services, même aux doses de 1,0 répétées.

Chez ce malade des doses réfractées de 0,25 essayées plusieurs fois, ne produisaient aucun effet. L'antipyrine aux doses de 1,0 à 3,0 ne réussit qu'à produire une grande agitation, sans cessation des douleurs. Actuellement à l'approche du dénouement, ni la morphine, ni le chloral ne donnent de bons effets non plus.

Une autre malade, femme de 62 ans, se présente chez moi le 5 mai; elle souffre de gangrène sénile des extrémités des doigts des deux mains (arté-

riosclérose), les doigts sont tuméfiés et bleus, depuis le mois de janvier 1887, ulcérés à deux endroits depuis un mois. Les douleurs intenses ont produit des insomnies complètes depuis des mois. Cette malade dort maintenant, depuis le commencement de mai, toutes les nuits avec 0,5 d'antifébrine chaque soir, et souffre beaucoup moins. Le 23 mai, elle est encore aussi satisfaite de son médicament qu'au début. J'espère pouvoir le supprimer quand les chaleurs seront venues, les plaies paraissant du reste sur le point de se cicatriser.

Enfin M. le D^r Roux m'a dit avoir été content de l'usage de l'antifébrine chez un malade de son service amputé également pour une gangrène sénile.

9° *Tabes.*

Trois tabétiques ont éprouvé un soulagement considérable de leurs douleurs dans les jambes et en ceinture, après des doses de 0,5 d'antifébrine.

10° *Épilepsie.*

J'ai administré l'antifébrine dans 6 cas d'épilepsie, à la dosé de 0,5, 3 ou 4 fois par jour, mais mes observations sont encore trop courtes pour me permettre des conclusions. Je puis dire cependant que les crises m'ont paru diminuer chez cinq de ces malades, point du tout chez le sixième¹.

Un malade âgé de 51 ans, atteint d'épilepsie depuis l'âge de 19 ans, à la suite d'un coup à la nuque, et incapable de travailler depuis cet âge tombait deux à quatre fois par semaine; son état empirait depuis trois mois; il porte de nombreuses cicatrices à la tête, est alcoolique, délire quelquefois, dit des obscénités, etc. Il prit depuis le 2 avril 0,5 d'antifébrine trois fois par jour; dès ce moment il n'eut des crises qu'à des intervalles de quatre à six jours, puis plus rarement encore; mais il se mit à divaguer toujours plus, devint gâteux, fut pris d'hallucinations, d'anorexie

¹ Pendant l'impression de ces notes, j'ai revu, le 31 mai, une malade âgée de 42 ans, souffrant depuis sa jeunesse d'épilepsie grave, et que j'ai traitée depuis cinq ans par le bromure, puis par l'atropine. Ces derniers mois son état s'aggrava; elle eut des crises toutes les semaines, et jusqu'à onze par jour, et souffrait constamment de vertiges et d'hallucinations. Elle prit dès le 27 mars trois fois par jour 0,5 d'antifébrine, elle me dit se trouver beaucoup mieux et n'avoir eu qu'une seule crise dès lors. Ceci constituerait donc un succès bien positif à mettre à l'actif de l'antifébrine, même eu égard à une durée de deux mois d'observation seulement.

et d'un affaiblissement frappant; son état présentait une grande analogie avec le délire salicylique. Cependant je ne sais si on doit attribuer à l'antifébrine seule cette déchéance considérable, car pendant ce même temps, ce malade qui jusque-là était toujours sorti beaucoup, dut être enfermé, par mesure de police, dans une chambre humide et crue. Le 25 avril il est entré dans un asile et son état s'est depuis lors considérablement amélioré physiquement; il n'a eu que deux seules crises depuis son entrée.

J'ajouterai enfin que l'antifébrine m'a rendu des services :

11° Dans un cas d'*ostéite du calcanéum* négligée, compliquée de nombreuses fistules et produisant de violentes douleurs; le sommeil inconnu depuis des mois, fut ramené pendant bien des nuits, en attendant la résection;

12° Dans un cas de *carcinome de l'utérus* propagé au vagin et au rectum; le rectum étant presque imperméable, les fèces n'étaient expulsées que tous les huit ou dix jours avec d'horribles souffrances; douleurs de reins continuelles produisant des insomnies que la morphine ne pouvait plus parvenir à combattre. Deux doses de 0,5 d'antifébrine le soir eurent un effet excellent, jusqu'au moment où l'on pratiqua la colotomie à l'hôpital quelques jours après;

13° Chez une dame que j'ai traitée plusieurs fois déjà pour des crises de *cholélithiase* avec frissons, T. 39°2, je ne fis pas la dernière fois d'injection de morphine, mais prescrivis six fois 0,25 d'antifébrine à une heure de distance; au bout de cinq heures les douleurs avaient disparu, ainsi que la fièvre; est-ce simplement parce que le calcul avait passé? Il n'y a pas encore eu de nouvelle crise depuis;

14° Chez une jeune fille atteinte d'*urticaire* chronique, probablement d'origine dyspeptique, qui avait cédé anciennement avec peine au salicylate, puis au salol, mais qui récidivait souvent, l'antifébrine a amené il y a un mois une guérison rapide, qui s'est maintenue jusqu'ici (29 mai);

15° Chez une enfant de 14 ans atteinte d'*insuffisance aortique* avec sténose et souffrant depuis trois jours d'une poussée de fièvre de nature inexpiquée, P. 144, T. 39°7, avec céphalalgie intense, palpitations violentes, pulsations dans tout le corps, douleurs générales, avec insomnies complètes les trois dernières nuits, six doses de 0,15 d'antifébrine *pro die* firent céder tous ces symptômes immédiatement. Le lendemain P. 108, T. 38°1, la nuit avait été bonne, la malade réclamait une pou-

dre dès qu'elle se réveillait. Le troisième jour l'euphorie était complète (T. 37°2) et a persisté, la malade se levait et mangeait.

Je crois pouvoir conclure en disant que l'antifébrine constitue un médicament nervin précieux et restera à ce point de vue une belle acquisition de la thérapeutique.

Si, dans les névralgies, ses effets curatifs varient quant à la durée suivant les cas, quelquefois excellents, d'autres fois passagers, là où il s'agit évidemment d'altérations anatomiques plus profondes des nerfs, elle calme néanmoins presque toujours la douleur, au moins momentanément.

Si, comme tout autre agent thérapeutique, elle a aussi ses insuccès, elle peut certainement être mise, comme nervin, au moins sur la même ligne que le salicylate de soude, l'antipyrine, la quinine¹, etc., et peut devenir, dans certains cas, un véritable succédané de la morphine. Elle peut réussir, comme calmant de la douleur, dans des cas où les autres nervins ont échoué. Elle n'est pas plus dangereuse qu'eux. Enfin elle a des effets hypnotiques qui peuvent être précieux.

Je me permets de signaler son action spécialement dans les douleurs de la gangrène sénile et des cancers, où je crois qu'elle mérite d'être plus largement expérimentée; en particulier aussi dans les cancers et autres affections douloureuses de l'estomac, pourvu que l'absorption ne soit pas trop entravée.

Il serait intéressant de vérifier l'action de l'antifébrine, dans différents cas d'urticaire, qui peuvent être de son ressort par leur nature soit nerveuse, soit rhumatismale.

On a peut-être le droit d'attendre de l'antifébrine les mêmes avantages que ceux qu'elle présente dans l'épilepsie, dans certaines crises d'hystérie, surtout quand celles-ci se produisent à chaque époque menstruelle et paraissent être en relation marquée avec de la dysménorrhée. Il serait permis aussi de l'essayer dans certains cas de convulsions chez les enfants.

On pourra rechercher l'action calmante de l'antifébrine en même temps que son action antipyrétique pendant la formation d'abcès douloureux et dans d'autres cas analogues.

Enfin elle pourra rendre des services dans divers cas de douleurs rhumatoïdes mal déterminées. 29 mai 1887.

¹ On sait qu'elle réussit aussi dans la malaria, en opposition avec le salicylate et l'ipyrine.

**Contribution à l'étude du myxœdème consécutif à
l'extirpation totale ou partielle du corps thyroïde,**

Par le D^r Jaques-L. REVERDIN,
Membre associé étranger de la Société de chirurgie.

(Communication faite au Congrès français de chirurgie, séance du
18 octobre 1886).

(Suite et fin.)

Les deux observations suivantes sont toutes différentes ; chez les deux malades dont je vais vous résumer l'histoire, les phénomènes sont dès le début atténués, un certain nombre de symptômes manquent, sans que pour cela l'on puisse méconnaître l'existence du myxœdème, mais c'est un myxœdème en quelque sorte ébauché, un *myxœdème fruste* ; chez toutes deux aussi les accidents se sont peu à peu amendés, sans disparaître toutefois, et chez toutes deux j'ai découvert l'apparition tardive d'une petite tumeur ovalaire, régulière, en contact avec le cartilage thyroïde, présentant toutes les apparences d'une petite thyroïde accessoire ou plutôt aberrante.

OBSERVATION IV. — M^{me} F..., opérée le 9 novembre 1880 à l'âge de 27 ans, extirpation totale. Peu après l'opération douleur dans le dos, perte de l'appétit et des forces, état anémique ; jamais de gonflement de la face ni des mains, mais gonflement fréquent des pieds, crampes et fatigue dans les membres inférieurs, maladresse des mains très accusée, sensation de froid, perte de la mémoire ; pas trace de lenteur de la parole. Amélioration graduelle constatée en mai 1883, malgré deux grossesses et des métrorragies dues à une affection utérine.

En décembre 1885 un nouvel examen me fait constater qu'un certain nombre de phénomènes persistent et je note : gonflement des pieds ordinairement précédé de crampes, assez fréquent, rien à la face, parole facile, rapide, mémoire toujours diminuée, facies bon, embonpoint augmenté ; peau des mains et du cuir chevelu sèche, écailleuse ; les cheveux sont tombés en assez grande quantité, ils ont beaucoup grisonné ; pas de pseudolipomes sus-claviculaires ; sensation de froid persistante, pouls petit, faible à 72 ; sens intacts sauf la vue qui a baissé ; céphalalgie assez fréquente, un peu d'irritabilité.

Enfin je trouve à la région thyroïdienne, à la partie inférieure de la face externe du cartilage thyroïde à droite, une petite tumeur lisse, ovaire, du volume d'une petite noisette, élastique, mobile, suivant les mouvements du larynx ; la pression y est douloureuse et provoque des accès de toux. M^{me} F. me fait remarquer en outre une petite grosseur, sensible, arrondie, lisse, profonde dans la région pectorale droite à sa partie supérieure.

Au mois d'octobre 1886 dernier examen : la petite tumeur thyroïdienne a le même volume, mais elle s'est déplacée en bas ; le teint est bon, l'embonpoint a augmenté ; les forces sont bien meilleures que l'année dernière ; elle a pu cet été faire dans les montagnes une marche de sept heures ; le cuir chevelu n'est plus sec et les cheveux ont complètement repoussé et ne tombent plus ; ils sont beaucoup moins gris probablement parce que les cheveux repoussés sont noirs. A côté de cela persistance de crampes, du gonflement du bas de la jambe et des pieds (je n'en constate pas cependant au moment de l'examen), de la sécheresse des mains, de la sensation de froid, de l'affaiblissement de la mémoire.

M^{me} F. me dit qu'en somme sa santé s'est encore améliorée depuis l'année dernière, qu'elle a repris beaucoup de ses forces, et son apparence extérieure a très notablement changé en bien.

Je constate la présence dans les couches profondes de la région pectorale droite sous la clavicule de deux tumeurs arrondies, lisses, du volume d'un gros pois ; la pression est douloureuse. Jusqu'ici je n'ai pas d'opinion arrêtée sur la nature de ces tumeurs.

OBSERVATION V. — M^{lle} S..., opérée le 15 novembre 1880 à l'âge de 33 ans pour un goitre kystique, extirpation totale. A partir du second mois, fatigue, pâleur, elle n'a plus ni forces, ni entrain ; sensation de froid puis maladresse des mains qui sont comme endormies, lourdes, mémoire diminuée, elle est obligée de penser longtemps avant de se souvenir de ce qu'elle veut ; jamais de gonflement des mains, ni des pieds, pas de lenteur de la parole, pas de modifications de la peau, des cheveux. Amélioration graduelle. En mai 1883 je trouve que le teint est un peu jaunâtre et que les paupières paraissent un peu épaissies.

Examen le 11 décembre 1885. Pas d'altérations des mouvements ni de la sensibilité ; les mains ne sont plus maladroites, elle peut maintenant broder, crocheter sans difficulté, mais se fatigue plus vite qu'autrefois ; mémoire en grande partie revenue ; le sommeil est depuis l'opération agité par des rêves, des cauchemars. La sensibilité au froid persiste. La voix dont le timbre a changé depuis l'opération est vite fatiguée, elle ne peut parler longtemps, dit-elle, parce que sa voix part, elle ne peut chanter.

Pas de pseudolipomes sus-claviculaires. Foie un peu gros, rate normale. Règles régulières. Pouls faible à 68.

Je trouve au cou une petite tumeur lisse, arrondie, élastique, mobile,

suisant les mouvements du larynx, du volume d'une grosse noisette; elle est appliquée sur le cartilage thyroïde, sur la ligne médiane et un peu à droite, à un travers de doigt au-dessous du bord supérieur de ce cartilage; M^{lle} S. me dit qu'elle s'est aperçue de l'existence de cette petite tumeur au mois d'avril 1885.

Enfin dernier examen le 7 octobre 1886.

L'épaississement des paupières est à peine perceptible aujourd'hui; pas de phénomènes nouveaux si ce n'est quelques vertiges après le repas et des règles trop rapprochées et trop abondantes (elle a maintenant 39 ans). La sensation de froid, la fatigue persistent, la mémoire excellente pour les faits anciens est mauvaise pour les faits récents; le pouls est toujours faible. Mouvements bilieux fréquents.

La petite tumeur a augmenté de volume, sans changer de caractère, elle remonte à un centimètre du bord supérieur du cartilage thyroïde et s'étend jusqu'au bord supérieur du cricoïde.

En somme les symptômes du myxœdème sont maintenant réduits au minimum.

Ces deux observations sont tout à fait particulières et suffiraient, je le crois, à nous faire revenir de cet axiome: « l'extirpation totale de la thyroïde est seule suivie de myxœdème, » si je n'avais à vous rapporter un autre fait plus probant encore.

Comme je l'ai déjà dit, soit Kocher, soit nous-mêmes avons vu manquer les accidents tardifs de l'extirpation dans les cas où l'on constatait chez l'opéré la réapparition d'une tumeur thyroïdienne et nous en avons conclu que, en pareille circonstance, le myxœdème manquait parce que l'extirpation n'avait pas été réellement totale; elle avait probablement laissé subsister des lobules aberrants de la glande et ceux-ci avaient suffi pour prévenir les accidents. L'époque d'apparition de la récurrence était assez en faveur de cette idée; dans un des cas de Kocher l'apparition de la tumeur datait du troisième mois après l'opération, dans le nôtre c'est peu après l'opération que la malade avait vu apparaître une petite grosseur au niveau du larynx.

Les choses se sont passées d'une façon toute différente chez les deux malades qui nous occupent; chez M^{lle} S. que j'avais eu l'occasion de voir à plusieurs reprises, ce n'est que quatre ans et demi après l'opération que la petite tumeur apparaît; chez M^{me} F. la date ne peut pas être exactement précisée, mais la petite glande n'a été découverte qu'au bout de cinq ans. Il n'y a pas de doute, je crois, que ces tumeurs sont réellement constituées par de petites thyroïdes; leur siège, leur connexion avec

le larynx, leur forme, leur consistance sont caractéristiques. Supposons-nous que la thyroïde a réellement été enlevée en totalité sans aucun reste, même de lobules aberrants, et que ces tumeurs sont le fait d'une *régénération* de toutes pièces ? On sait que d'après les expériences de Tizzoni et celles d'Éternod¹ on peut voir, à la suite de l'extirpation de la rate chez le chien ou chez le jeune renard, se former de petites rates au voisinage de l'organe enlevé ; en ce qui concerne la thyroïde Tizzoni² nous apprend que chez le cochon d'Inde sa régénération est possible quoique exceptionnelle ; il n'a pas été possible de déterminer dans cette régénération totale aux dépens de quelles parties se développent les noyaux de nouvelle formation, et s'ils peuvent avoir pour origine des thyroïdes accessoires qui, vu leur petitesse, auraient échappé à l'observation pendant l'acte opératoire.

Chez l'homme adulte la régénération de toutes pièces ne paraît guère admissible, et il est bien plus probable que c'est à la prolifération tardive de petites lobules aberrants, de petites thyroïdes accessoires que sont dues nos petites tumeurs ; je vous signale en passant le fait que c'est, dans nos deux cas, dans le voisinage du cartilage thyroïde qu'elles se trouvent placées, comme cela avait déjà été le cas dans les deux faits de récidive sans myxœdème observés l'un par Kocher, l'autre par nous-mêmes.

Si l'explication est juste nous devons conclure que chez nos deux malades l'extirpation n'avait pas été réellement totale, qu'elle avait laissé subsister de petits restes de la thyroïde, ou de petits lobules aberrants et que dans ces conditions le myxœdème n'aurait pas dû se produire ; or il s'est manifesté sous une forme *atténuée* mais *incontestable* et l'axiome dont je parlais ne peut plus se soutenir d'une façon absolue. Je dis que le myxœdème s'est manifesté sous une forme atténuée, mais incontestable et je ne crois pas me tromper ; à part le myxœdème je ne connais aucune affection dans laquelle on rencontre réunis cette sensation de fatigue, cette lourdeur des membres, cette maladresse des mains, cette sensation de froid, cette perte de

.. ETERNOD, Sur un cas de régénération de la rate à la suite de l'extirpation chez le renard. *Revue médicale de la Suisse romande*, janvier 1885, p. 24.
 nido TIZZONI, Ricerche sperimentali intorno alla fisiopatologia del corpo tiroide niglio. *Gazzetta degli ospitali*, Milano, 1885, p. 378.

la mémoire, symptômes auxquels s'ajoutent dans un cas un peu de bouffissure des paupières, dans l'autre la sécheresse de la peau, la chute des cheveux, l'absence de la transpiration, le gonflement des jambes.

Il existe donc, au moins chez l'adulte, une forme atténuée et probablement bénigne du myxœdème opératoire ; si mes deux opérées ne sont pas absolument guéries, elles ont depuis six ans considérablement récupéré de leurs forces, elles vivent comme tous les gens bien portants ; le terme de cachexie me semble absolument inapplicable dans ces cas. Est-ce une cachectique que cette dame qui fait une journée de sept heures de marche dans les montagnes ?

D'autre part, si le myxœdème peut se produire sous sa forme atténuée sans que l'extirpation soit réellement totale, le qualificatif *strumipriva* n'est plus tout à fait juste. Décidément, tout amour paternel à part, je préfère *myxœdème opératoire*.

Il faudra savoir dorénavant qu'à l'encontre du myxœdème spontané ou congénital qui paraît suivre une marche en général progressive et fatale, le myxœdème opératoire peut présenter des degrés dans sa gravité, depuis les cas développés chez les enfants et amenant un état d'idiotie progressive, jusqu'à ces cas légers, atténués, *frustes* si l'on veut, dont la gravité paraît beaucoup moindre et qui sont susceptibles sinon de guérison complète, du moins d'amélioration accusée et durable. Naturellement l'avenir seul permettra d'en établir le pronostic définitif.

A priori il était surprenant de voir le myxœdème ne survenir qu'après l'extirpation totale de la thyroïde ; quelles que soient ses fonctions, il semble que la suppression brusque d'une partie un peu considérable de cet organe doit au moins les entraver en partie. Nous venons de voir qu'en effet quand l'opération n'a laissé subsister que quelques vestiges de tissu thyroïdien, nous pouvons constater aussi chez nos opérés les symptômes d'un myxœdème atténué. Il était naturel de se demander si à la suite des extirpations partielles, au sens chirurgical du mot, on ne retrouverait pas parfois de simples traces de l'affection.

Cependant je croyais si fermement à la règle que nous avons énoncée ainsi que Kocher, règle qui avait été admise partout et qui avait servi de guide aux expérimentations des physiolo-

gistes, que j'ai prêté moins d'attention qu'il n'en aurait fallu aux suites des extirpations partielles.

Je me souviens cependant de deux opérées qui toutes deux ont été longues à se rétablir sans que rien dans l'opération pût l'expliquer.

OBSERVATION VI. — M^{lle} C., âgée de 30 ans, a été opérée le 11 octobre 1883, extirpation du lobe droit ; le 14 la voix jusqu'ici claire devient rauque, sans qu'on trouve autre chose que de la rougeur de la muqueuse laryngienne ; elle paraissait nerveuse, inquiète et plus affaiblie que ne le comportait la guérison rapide de l'opération ; cet état de faiblesse persista plusieurs mois.

OBSERVATION VII. — M^{lle} Z., âgée de 28 ans, opérée le 21 janvier 1884, extirpation du lobe gauche, goitre en partie rétrotrachéal amenant des accès de suffocation et de la dysphagie. Quinze jours après, les règles arrivent, mais précédées et accompagnées de très violentes douleurs que la malade n'avait jamais éprouvées ; elles marchent très irrégulièrement et durent huit jours.

Dès le 9 février M^{lle} Z. se plaint de fatigue, d'inappétence, elle a mauvaise mine ; fer et bains sulfureux. Le 29 février je notais : la malade me dit que les bains sulfureux lui donnent des maux de cœur, elle ne peut sentir aucune odeur sans nausées, elle est pâle et a eu hier une crise de nerfs, ce qui ne lui est jamais arrivé, ses règles sont proches ; elle a souvent froid aux pieds et aux mains, beaucoup plus qu'autrefois ; la parole est nette, il n'y a de trace de gonflement nulle part ; on sent bien le petit lobe de la thyroïde laissé à droite. Pilules de Méglin.

Elle me fait savoir au milieu de mars qu'elle va très bien, a repris l'appétit et ses forces, quoiqu'elle soit occupée à soigner un enfant malade. Au reste depuis l'opération la suffocation et la gêne de déglutition ont complètement disparu.

Peu après elle venait de nouveau me consulter pour des douleurs d'estomac si violentes qu'elle n'osait plus manger, je ne trouvai pas autre chose qu'une gastralgie intense ; elle prit de l'eau de Vichy, des perles d'éther et de térébenthine, des gouttes noires et ne fut débarrassée de ses crises que vers le mois de janvier 1885. Depuis lors sa santé s'est complètement rétablie. Je la revois le 11 octobre 1886, elle est forte, mange bien, n'a plus du tout de sensation de froid ; la fatigue de tête et l'affaiblissement de la mémoire qu'elle avait constatés après son opération n'ont pas laissé de traces. Les règles qui ont été très douloureuses pendant six mois sont maintenant régulières, quelquefois un peu pénibles. Elle me confirme qu'elle n'a jamais eu de gonflement des pieds, des mains ou de la face, non plus que de maladresse ou de lenteur de la parole.

Le lobe droit thyroïdien est actuellement de petit volume, à peine plus

gros qu'à l'état normal, mais on le sent nettement; il me paraît avoir diminué depuis l'opération.

En somme l'état est excellent et M^{lle} Z... est sans restriction aucune très satisfaite du résultat de son opération.

Enfin j'ai remarqué chez une autre opérée une légère modification de la physionomie dont les traits sont devenus moins fins; la différence est évidente si l'on compare sa photographie faite avant l'opération et quelques mois après; elle ne se plaignait du reste d'aucun malaise et je n'ai pu la revoir.

D'après des renseignements que je viens de recevoir de mon excellent confrère le D^r Girard de Berne, soit lui-même, soit le D^r Niehans de Berne ont observé des cas analogues, surtout caractérisés par une lenteur extraordinaire à se remettre de l'opération, du reste très bien réussie, par un abattement singulier, de la faiblesse, de la somnolence et de la pâleur. Je dois ajouter que, dans la séance du 21 février 1885 de la Société de médecine de Zurich, le D^r W. Schulthess¹ dit avoir observé avec le D^r Lünig des symptômes particuliers après l'extirpation partielle, mais il n'en dit pas plus et ne les décrit pas. Les quelques faits que je viens de vous résumer ont leur valeur, mais l'ébauche qu'ils nous représentent est par trop incomplète, et ils ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse sans plus ample information en déduire des conclusions définitives; il est bon de les noter et d'en tirer parti pour l'observation ultérieure des opérés.

Mais voici maintenant un autre cas qui me paraît bien autrement démonstratif et qui mérite d'attirer l'attention à plusieurs points de vue.

OBSERVATION VIII. — M^{lle} F..., 37 ans, opérée le 22 septembre 1885. Extirpation du lobe gauche seul, l'isthme très distinct, épais comme deux doigts est lié en deux points et sectionné entre les deux ligatures; le récurrent paraît avoir été coupé, la voix est rauque et je constate le 6 octobre une paralysie de la corde vocale; douleur épigastrique, douleurs de reins, un peu de fièvre. Elle quitte notre clinique particulière le 7 octobre; elle continue à se plaindre de douleurs dans la poitrine, derrière le sternum.

14 novembre 1885. La malade vient à ma consultation, sa santé n'est pas rétablie, sa voix est faible, un peu voilée et fait défaut lorsqu'elle est

¹ *Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte*, 15 août 1885, p. 396.

fatiguée, l'examen montre que la corde vocale gauche est toujours paralysée, mais que la droite arrive presque à son contact lorsqu'elle émet un *a* ou un *é*. Elle se plaint de ressentir encore des douleurs pénibles dans la poitrine, vers le creux de l'estomac. Sa main gauche ne fonctionne pas à son dire comme la droite, elle lâche les objets facilement, ce qui lui arrivait beaucoup moins autrefois ; cette main lui paraît affaiblie. Elle s'essouffle facilement ; la cicatrice du cou est douloureuse à la pression et elle a la sensation que quelque chose n'est pas en ordre dans son cou. Je ne trouve pas trace de gonflement, ni aux mains, ni à la face.

A la palpation du cou il m'est impossible de sentir le lobe droit de la thyroïde, il semble qu'il ait complètement disparu et il existait pourtant et assez marqué au moment de l'opération. Je lui prescris du fer et lui fais faire des séances d'électrisation pour la paralysie de la corde vocale. La voix revient peu à peu et en août 1886 elle est normale, mais elle se fatigue vite.

Le 8 octobre 1886 nouvel examen dont voici le résultat : la malade continue à se plaindre de douleurs rétrosternales qui traversent dans le dos, et d'essoufflement ; elle n'a jamais présenté de pâleur bien marquée et actuellement elle est plutôt colorée ; elle éprouve souvent des palpitations, elle a peu d'appétit ; le facies est bon, il n'y a pas et il n'y a jamais eu le moindre gonflement sauf aux jambes qui présentent d'énormes varices et ont été ulcérées ; il ne s'est pas non plus produit de troubles trophiques, les cheveux ne tombent pas plus qu'autrefois, la peau n'est ni sèche ni squameuse, cependant elle a moins transpiré cet été que d'habitude. La parole et les mouvements ne sont point ralentis ; il n'y a plus de maladresse, M^{lle} F. en avait remarqué lorsqu'elle s'électrisait. Ses jambes se fatignent plus vite qu'autrefois et elle éprouve assez souvent des faiblesses dans tout le corps.

La sensibilité tactile paraît normale, la vue a baissé, l'ouïe est par moment affaiblie. L'appétit est moins bon qu'autrefois, les digestions assez difficiles accompagnées de gonflements. La malade a depuis l'opération toujours froid aux mains, aux pieds, au cou et au dos.

Elle indique des douleurs variées, constantes et intermittentes : d'abord cette douleur dans la poitrine qui persiste malgré le retour de la voix, puis des bourdonnements et des douleurs dans la tête, siégeant à son sommet ; il lui semble qu'on lui arrache les cheveux ; les yeux lui font mal et elle ne peut presque plus lire ; dans les membres elle éprouve également des douleurs ; dans les membres supérieurs ce sont comme des fourmillements qui partent des mains pour remonter dans les bras, dans les inférieurs des douleurs plus aigües, des élancements qui partent des aines et descendent dans les jambes. Elle a fréquemment des vertiges quand se baisse, de la gêne de la respiration quand elle fait des mouvements brusques. Enfin elle a beaucoup perdu la mémoire non des faits anciens, mais des choses récentes ; elle oublie souvent ce que sa maîtresse vient de commander.

Règles régulières, peu abondantes et peu colorées.

J'examine le cou : il n'y a pas de pseudolipomes sus-claviculaires, la cicatrice de l'opération est souple ; *il semble qu'il n'y a plus de thyroïde*, en cherchant bien et en lui faisant avaler de l'eau je crois sentir un corps très petit à la place du lobe droit, mais je n'en suis pas bien sûr et s'il reste un vestige de l'organe, en tout cas il est à peu près réduit à rien.

Après mon examen la malade se met à pleurer et me demande si elle se remettra ; elle est désolée de son état, quoiqu'elle puisse faire son service de cuisinière. Je lui prescris des inhalations d'oxygène.

Il est évident pour moi, que cette malade est atteinte de myxœdème quoique les phénomènes les plus caractéristiques, le gonflement de la face, des mains, la lenteur des mouvements et de la parole, les troubles trophiques manquent au tableau de la maladie; la réunion des autres symptômes, faiblesse, fatigue et douleurs dans les membres, sensation de froid, douleurs dans la poitrine et dans la tête, affaiblissement de la mémoire, ne peut laisser de doute dans mon esprit. C'est donc encore un de ces cas où le myxœdème est à l'état fruste et j'aurais probablement passé outre en accusant la lésion du récurrent, le nervosisme et l'anémie, si je n'avais connu auparavant dans leurs détails les variétés du myxœdème opératoire.

Si vous êtes d'accord avec moi, cette observation démontre positivement que l'extirpation partielle peut être suivie de myxœdème, même lorsqu'un seul des deux lobes a été enlevé.

Il devient alors beaucoup plus vraisemblable que dans les quelques cas que je vous ai cités tout à l'heure (obs. VI et VII) et où de légers accidents se sont produits à la suite de l'extirpation partielle; ces accidents étaient réellement de même ordre, mais bien plus atténués encore.

Je vous prie de vouloir bien maintenant revenir sur un point de ma dernière observation ; vous avez remarqué que deux mois après l'opération je ne trouvais plus le lobe restant, que cette disparition persiste maintenant et que s'il reste peut-être un léger vestige de la thyroïde, en tout cas elle est réduite à presque rien ; dans l'un des cas précédents où de légers accidents se sont produits je constate que le lobe respecté paraît avoir beaucoup diminué de volume. J'avais bien remarqué qu'après la thyroïdectomie partielle l'on n'avait pas à craindre, autant que Rose l'avait cru, la réapparition du goitre dans les parties épargnées et je le disais il y a un an dans une conférence que

je fis à Lyon¹ à la clinique de mon excellent ami Léon Tripier, mais je n'avais pas remarqué l'atrophie et encore moins la disparition de la thyroïde après l'extirpation partielle. Or ce fait me paraît avoir au point de vue qui m'occupe une grande valeur; tout semble démontrer que le myxœdème spontané est dû à la disparition de la thyroïde par atrophie et le myxœdème opératoire à la suppression brusque du même organe; on pensait donc être à l'abri des accidents graves en ne faisant que des thyroïdectomies partielles, mais voici que après ces extirpations incomplètes les parties respectées de la glande peuvent s'atrophier; si cette atrophie secondaire se produit ne sommes-nous pas exposés à voir encore surgir des accidents myxœdémateux plus ou moins graves?

Cette atrophie du reste ne paraît pas être un fait constant, tant s'en faut, elle peut demeurer incomplète, et il reste à déterminer les conditions de son apparition; c'est encore un problème qui ne paraît guère facile à résoudre et qui pourra donner bien de l'occupation aux physiologistes.

Mon observation n'est du reste pas unique: Wolff² dans un cas où il avait enlevé un seul lobe de la glande a vu l'autre disparaître complètement sans que, il est vrai la cachexia strumipriva apparût; Küster³ a observé régulièrement la diminution du lobe restant après la thyroïdectomie partielle; il s'était proposé de faire l'extirpation totale en deux temps, mais la seconde opération s'est trouvée inutile et depuis lors il n'enlève plus qu'un lobe.

D'autres faits qui pourront peut-être nous mettre sur une bonne piste ont été observés en Angleterre; d'après Mac Cormak⁴, sir Duncan Gibb proposa en 1875 pour les cas de goitres suffocants la division ou la résection de l'isthme; l'opération fut pratiquée dans deux cas par Holthouse, puis plus tard par Sydney Jones⁵; le résultat de ces opérations fut favorable au point de vue de la cessation de la dyspnée, mais de plus Syd-

¹ Jaques-L. REVERDIN, Conférence sur l'extirpation du goitre. *Lyon médical*, 14 et 18 avril 1886.

² J. WOLFF, Zur Lehre von Kropf. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, n^{os} 19 et 20.

³ KÜSTER, *Ibid.*

⁴ MAC CORMAK, *loc. cit.*

⁵ SYDNEY JONES, *The Lancet*, 24 nov. 1883, t. II, p. 900.

ney Jones remarqua qu'après l'opération les deux lobes s'atrophiaient d'une façon très marquée. Voilà encore un fait certainement bien inattendu ; décidément la thyroïde, « ce diable de corps thyroïde, » comme disait Flourens, nous ménage toutes les surprises.

Ce serait ici le moment d'examiner les différentes théories émises sur le myxœdème opératoire, de passer en revue les résultats expérimentaux obtenus par les physiologistes et de voir comment s'y adaptent les faits déjà connus ainsi que les faits nouveaux que je viens de vous communiquer.

Cette tâche m'entraînerait trop loin et du reste malgré les résultats acquis grâce aux expériences de Schiff, de Wagner, de Zézas, de Sanquirico et Canalis, de Horsley, de Herzen, d'Albertoni et Tizzoni et d'autres, aucune conclusion définitive ne peut être énoncée. Il ressort du reste de ces importants travaux que les effets de l'extirpation totale de la thyroïde sont très différents suivant les espèces animales ; que les rats, les lapins, les cochons d'Inde la supportent sans accidents, que les chiens et les chats meurent presque tous, et assez rapidement en général, après avoir présenté des tremblements musculaires, du tétanos, des paralysies, des crises de dyspnée ; que chez les singes on voit se développer une maladie beaucoup plus analogue à celle de l'homme, caractérisée par des tremblements musculaires, une infiltration de mucine dans le tissu conjonctif et de l'idiotie, amenant le coma et la mort beaucoup plus lentement que chez le chien.

Cette discordance dans les phénomènes, probablement plus apparente que réelle, montre cependant bien que l'on ne peut encore établir d'une façon définitive la ou les fonctions de la thyroïde, non plus que le mécanisme des accidents consécutifs à son extirpation chez l'homme. Aussi l'observation clinique doit-elle être poursuivie avec patience et persévérance dans cette direction, et c'est ce qui m'a engagé à vous communiquer les faits qui font l'objet de ce travail.

Ces faits peuvent être résumés de la façon suivante :

1° Les accidents consécutifs à l'extirpation du corps thyroïde dans l'espèce humaine présentent le même ensemble de caractères que le myxœdème ou cachexie pachydermique ; le terme de myxœdème opératoire que nous avons proposé en 1883 me paraît complètement justifié.

2° L'extirpation totale du corps thyroïde n'est pas fatalement suivie chez l'homme de myxœdème, il manque souvent chez l'adulte, et peut manquer aussi chez l'enfant.

3° Le myxœdème opératoire présente différentes formes : des formes progressives, avec ou sans rémission de plus ou moins longue durée, des formes atténuées susceptibles d'amélioration sinon de guérison complète, des formes légères et *frustes*.

4° Une amélioration de longue durée peut se produire chez l'adulte, quoique l'extirpation ait été réellement totale.

5° J'ai observé dans deux cas une forme atténuée avec amélioration considérable équivalant presque à la guérison à la suite de l'extirpation totale ; mais chez les deux opérées de petites tumeurs thyroïdiennes se sont développées longtemps après l'opération au voisinage du cartilage thyroïde, ce qui semble indiquer que l'extirpation totale au point de vue chirurgical n'était pas au point de vue anatomique.

6° Comme le faisaient pressentir les deux faits précédents l'extirpation partielle peut aussi être quelquefois suivie de myxœdème ; je l'ai observé alors sous sa forme fruste.

7° L'extirpation d'un des lobes de la thyroïde peut être suivie de l'atrophie du reste de l'organe ; dans le cas que j'ai rapporté, l'opérée a présenté les phénomènes du myxœdème fruste.

Et maintenant, Messieurs, devons-nous tirer dès aujourd'hui quelque déduction pratique des faits que je viens de vous signaler ? Je suis loin de penser que nous devons renoncer à pratiquer l'extirpation partielle du goitre : cette opération est souvent une nécessité absolue, et les accidents que je vous ai décrits se sont montrés alors sous une forme atténuée.

C'est à rechercher les conditions de leur développement, les moyens de les prévenir, leur thérapeutique enfin jusqu'ici trop négligée que doivent porter nos efforts, et, pour la solution de ces différents problèmes, c'est à de nouvelles expérimentations qu'il faudra s'adresser, et, sans oublier que les recherches de ce genre ne peuvent porter tous leurs fruits qu'à la condition d'être toujours guidées par la clinique, je veux dire par l'observation patiente, attentive et judicieuse des malades.

NOTES ADDITIONNELLES.

1° Au moment de la communication de ce mémoire j'ai eu

connaissance de l'étude expérimentale du Dr Ferdinand Fuhr¹ sur l'extirpation de la thyroïde; parmi les nombreuses expériences faites par cet auteur, il en est qui montrent que chez le chien l'extirpation partielle peut donner lieu à des accidents semblables à ceux qui succèdent à l'extirpation totale, mais il est vrai non mortels; pour les voir apparaître il faut enlever chez cet animal plus des deux tiers de l'organe. Ces résultats expérimentaux ne doivent-ils pas être rapprochés de nos cas de myxœdème fruste consécutifs à l'extirpation partielle chez l'homme?

2° Pendant le congrès, le professeur A. Poncet, de Lyon, a eu l'obligeance de me remettre la note suivante: A. Poncet, de Lyon a eu l'occasion de revoir il y a quelques mois un jeune homme de 24 ans auquel il avait enlevé quatre ans auparavant l'isthme de la thyroïde pour un goitre rétrosternal suffoquant. Les deux lobes de la thyroïde laissés en place ne lui ont pas paru atrophiés, mais le malade était pâle, il se plaignait d'avoir perdu les forces, de ne pouvoir travailler comme par le passé, il n'avait pu continuer la profession pénible de forgeron qu'il exerçait auparavant. En tenant compte des observations de J.-L. Reverdin, il s'agit probablement d'un cas de myxœdème fruste, l'examen du malade n'ayant révélé aucune lésion viscérale et ce dernier n'accusant qu'une sensation de faiblesse.

Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez les enfants,

Par M. François MACHON,

Ancien interne des cliniques médicale et pédiatrique de l'Université de Berne.

Depuis que Kussmaul a imaginé d'appliquer à la dilatation de l'estomac le lavage au moyen de la pompe, l'attention a été vivement attirée de ce côté. Mais si l'on s'est grandement occupé de la dilatation stomacale chez l'adulte, son étude dans le jeune âge a été presque complètement négligée, surtout en ce qui concerne la pathogénie de cet état morbide.

¹ Dr Ferdinand FUHR, Die Extirpation der Schilddrüse. Eine experimentelle Studie. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*. Tome 21, fascicules 5 et 6. Leipzig, 1886.

Au Congrès de Salzbourg, en 1881, M. le prof. Demme a rapporté sur une série de cas de dilatation de l'estomac, observés par lui dans sa clinique de l'Hôpital des enfants, à Berne. Depuis lors, d'autres observations sont venues s'ajouter aux premières, et nous devons à l'obligeance de notre ancien maître de pouvoir en profiter en les utilisant pour le présent travail.

Suivant son désir, nous avons fait précéder notre étude d'un court aperçu de l'anatomie de l'estomac de l'enfant.

Nous saisissons aussi cette occasion pour exprimer à M. le prof. Dr Demme, notre reconnaissance sincère pour l'intérêt bienveillant qu'il n'a cessé de nous témoigner.

I. ANATOMIE NORMALE.

Notre intention n'est point de donner une description complète de l'estomac de l'enfant; nous chercherons seulement à le caractériser, en le différenciant de celui de l'adulte.

1. *Forme, dimensions, capacité.*

Lorsqu'on considère attentivement l'estomac d'un nouveau-né, on est tout de suite frappé par le développement incomplet de la partie de cet organe qui, chez l'adulte, constitue le grand cul-de-sac. Nous pouvons même dire, avec M. le prof. Demme¹, que, lors de la naissance, le grand cul-de-sac n'existe pas, et que ce n'est que plus tard qu'il se forme petit à petit, sous l'influence de la pesanteur des aliments ingérés. Luschka² et Hyrtl³ ont déjà attiré l'attention sur ce fait, et démontré que cet arrêt de développement persiste jusqu'à l'âge de dix mois. Henle⁴ fit remarquer en outre que, chez le nouveau-né, l'angle formé par la petite courbure de l'œsophage est beaucoup plus ouvert que chez l'adulte, ce qui n'est qu'un résidu d'une phase antérieure de développement, alors que l'estomac présentait

¹ *Maladies des nouveau-nés. Cours professé à l'Université de Berne. Semestre d'hiver 1883-1884.*

² *Anatomie 1863.*

³ *Topogr. Anat., 1874, B. I, p. 473.*

⁴ *Handb. der system. Anat. d. Menschen. 2 Aufl., Braunschweig, 1873. B. II, p. 175.*

une position plus ou moins verticale ¹. L'importance des mensurations relatives aux *dimensions de l'estomac* infantile ne doit pas être exagérée, vu la différence d'extensibilité des parois stomacales chez les différents sujets et les changements dus aux altérations cadavériques. Les données les plus complètes et les plus exactes que nous possédions à ce sujet sont dues à Fleischmann ²; nous nous permettons de reproduire ici quelques-uns de ses tableaux :

TABLEAU I.
Estomac à l'état de vacuité.
(Enfants à la mamelle.)

AGE	Longueur.	Hauteur.	Grand cul-de-sac.	Pylorocardia.
1 semaine.....	6.4	3.5	1.5	2.8
2 semaines.....	7.6	4.6	1.5	3.1
3 à 4 semaines.....	7.6	4.7	1.6	3.3
1 mois.....	7.2	4.3	1.5	3.1
2 mois.....	9.4	5.8	2.4	3.8

TARLEAU II.
Estomac insufflé. Pression = 14^{cc}H₂O.
Dimensions en hauteur.

AGE	Hauteur au grand cul-de-sac.	Hauteur à la partie médiane.	Longueur.	Grand cul-d -sac.	Pylorocardia.
1 semaine...	3.3	3.2	6.4	1.6	2.9
2 semaines..	4.5	4	7.4	2.2	3.6
3-4 semaines.	4.9	4.4	8.1	2.3	3.6
1 mois.....	4.4	4	7.8	2.1	3.4
5 mois.....	6.7	5.7	11	4	3.2
9 mois.....	7.2	6	13	4.1	4 ³

¹ HOFFMANN-SCHWALBE, Lehrb. d. Anat. d. Menschen. 2. Aufl. Erlangen, 1877, B, II, fig. 463.

² Klinik der Pædiatrik. Wien, 1875. B. I, p. 3, etc.

³ Chez l'adulte : 15.14.30.9.12.

TABLEAU III.
Pression = 10ccH₂O.

AGE	Hauteur au grand cul-de-sac.	Hauteur à la partie médiane.	Longueur.	Grand cul-de-sac.	Pyloro-cardia.
Au-dessous d'un mois...	4.1	4	7.3	1.8	3.4

TABLEAU IV.
Dimensions en profondeur. Pression = 14ccH₂O.

AGE	Au grand cul-de-sac.	A la partie médiane.	Centre du pylore.
1 semaine	3.1	3.1	2
2 semaines.....	4	4	2.6
3 à 4 semaines.....	4.2	4.2	2.6
1 mois	3.8	3.7	2.6
5 mois	6.2	6	3.4
9 mois	6.5	6.1	4.6 ¹

NOTE EXPLICATIVE. — Longueur = la longueur totale de l'organe.
 Hauteur = la distance de la petite à la grande courbure, par exemple.
 Profondeur = distance de la face antérieure à la face postérieure.
 Grand cul-de-sac = distance mesurée depuis le sommet du grand cul-de-sac jusqu'à une ligne verticale, continuation de l'axe de l'œsophage.
 Pyloro-cardia = distance séparant ces deux points.

Les chiffres relatifs aux mensurations de l'estomac à l'état de vacuité (tableau I), sont de peu d'importance au point de vue pratique, ceux fournis par les tableaux II et IV sont déjà plus précieux ; mais les données du tableau III répondent beaucoup mieux à l'objet de notre travail, nous pouvons en effet les considérer comme représentant une limite au delà de laquelle il faut admettre des dimensions pathologiques. A l'état physiologique la pression produite par l'ingestion des aliments varie de 6 à 8 centimètres.

Chez l'adulte 14.13, 8.7.

En comparant les deux premiers tableaux, nous voyons que la distance du pylore au cardia est à peine influencée par le changement de volume de l'organe. Quant à la forme que prend la cavité de l'estomac, lorsqu'elle est distendue, nous voyons qu'elle dépend de la manière dont les différentes parties de l'organe prennent part à son extension. Il n'y a pas de centre commun d'extension, toutes les parties de l'estomac entrent en jeu, mais d'une façon différente. Un centre d'extension semble résider au sommet du grand cul-de-sac, un second au pylore; enfin pour ce qui est des parois latérales, plus on se rapproche de la grande courbure, plus l'extensibilité est grande, tandis qu'elle paraît diminuer lorsqu'on se rapproche de la petite courbure.

La cavité de l'estomac du nouveau-né à l'état de vacuité ne possède pas une forme aplatie comme on le croyait autrefois. Braune¹ a surtout élucidé cette question au moyen de coupes faites sur des cadavres congelés. En usant du même procédé, Fleischmann, Parrot² et Sahli³ ont démontré que la cavité de l'estomac à l'état de réplétion, présente la forme d'une ellipse à grand axe dirigé de la petite à la grande courbure.

A mesure que l'alimentation devient plus abondante, les diamètres du grand cul-de-sac augmentent de manière à l'emporter bientôt sur ceux de la partie médiane de l'estomac; tandis que chez le fœtus le grand cul-de-sac représente la cinquième partie de la longueur totale de l'organe, il en représente chez l'enfant à la mamelle la quatrième et chez l'adulte la troisième partie. Cela a aussi pour conséquence, que l'augmentation totale de l'estomac n'est pas proportionnelle à la distance du cardia au pylore.

La détermination de la capacité de l'estomac conduit infailliblement à de grossières erreurs. Cette capacité augmente à l'état normal, d'une manière constante, et se trouve influencée à un haut degré par la quantité et la qualité des aliments. En fait de chiffres, les données de Stössl⁴, confirmées par d'autres auteurs, répondent pleinement aux besoins de cette étude; nous pouvons les regarder comme des moyennes.

¹ Topogr. Anat. Atlas, 1875.

² Clinique des nouveau-nés.

³ Die topographische Percussion im Kindesalter Berne, 1882, p. 163.

⁴ Semiotik des Kindesalters, 1875.

Nouveau-nés	40-50
2 semaines.....	60-70
4 semaines.....	70-80
2 mois	125-145

2. Structure.

La *tunique séreuse* de l'estomac du petit enfant ne présente aucune particularité digne de remarque.

La *musculature* se distingue par un développement très incomplet, quelques faisceaux de fibres situées le long de la petite courbure font seules exception (Retzius¹). La disposition anatomique est bien la même que chez l'adulte, mais nous voyons plusieurs systèmes de faisceaux musculaires faire complètement défaut, ainsi les fibres obliques décrites par Kölliker² et celles qui constituent les ligaments du pylore (Henle³). Quant au grand cul-de-sac, sa musculature est souvent si incomplète, que nous voyons de grands espaces en être complètement privés (Demme⁴). Les enfants sains et robustes, soumis à une alimentation rationnelle, ne présentent pas une telle insuffisance, mais nous ne pouvons néanmoins la regarder, dans ces faibles degrés, comme pathologique.

La valvule pylorique présente chez le petit enfant, toutes proportions gardées, un développement moindre que chez l'adulte. A part cela, l'ouverture d'entrée ainsi que celle de sortie ne présentent rien de particulier.

La *muqueuse stomacale* de l'enfant se distingue de celle de l'adulte par un développement plus considérable des glandes à mucus, tandis que celles à ferment sont plus clairsemées et situées, contrairement de ce que nous voyons plus tard, surtout dans la région pylorique.

3. Situation, moyens de fixation.

Tandis que chez le fœtus l'estomac ne présente qu'une dilatation fusiforme du tube intestinal, accolée à la colonne verté-

¹ Müller's Archiv, 1857, p. 74.

² Mikrosk. Anatomie.

³ Op. cit. B. II, p. 174.

⁴ Neunzehnter medic. Jahresbericht über die Thatigkeit des Jenner'schen Kinder-spitals in Bern, 1882, p. 70.

brale et cheminant plus ou moins parallèlement avec elle, nous le voyons prendre chez le nouveau-né, une direction fortement oblique de haut en bas et de gauche à droite et s'étendre jusque dans le voisinage de l'ombilic (Bednar¹).

Nous ne parlerons pas de la *fixation de l'estomac* par les organes qui l'entourent. Chez le nouveau-né, nous le voyons fixé à ses deux extrémités. Le cardia se trouve au niveau de la dixième vertèbre thoracique du côté gauche; une aiguille plantée à travers son bord gauche rencontre le sixième cartilage costal, dans la ligne mamillaire. Il ne subit aucun déplacement lorsque l'estomac augmente de volume et se distingue en cela du pylore que nous devons regarder néanmoins comme un second point de fixation.

Chez l'enfant à la mamelle, le pylore ne dépasse pas dans la règle la ligne médiane du corps, tandis que chez l'adulte (Luschka) un sixième environ de l'estomac se trouve au delà de cette limite. Lorsque la distension des parois stomacales est considérable, nous voyons le pylore se détacher de la colonne vertébrale et venir se placer plus en avant. A l'état de vacuité comme à celui de répletion, le pylore représente la partie plus déclive de l'estomac, tandis que le sommet du grand cul-de-sac en représente le point culminant. Lorsque l'organe est vide, l'orifice pylorique correspond au milieu de la distance qui sépare le sommet de l'appendice xyphoïde de l'ombilic. La portion pylorique chez le nouveau-né est toujours recouverte par le foie, et par conséquent non accessible à la palpation. La moitié supérieure de la petite courbure chemine parallèlement au côté gauche de la colonne vertébrale, tandis que sa partie inférieure est située transversalement au-devant du rachis. Suivant la distension de l'estomac, l'angle formé par ces deux parties varie considérablement, et la moitié supérieure de la petite courbure quitte même sa position pour venir embrasser la colonne vertébrale à la manière d'une spirale. Dans les mouvements peu étendus que l'estomac exécute autour de l'axe cardio-pylorique, nous ne voyons jamais chez le nouveau-né la face inférieure de la grande courbure devenir antérieure, comme c'est le cas chez l'adulte.

(A suivre.)

¹ Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1856.

RECUEIL DE FAITS

Observations cliniques,

Par Jaques-L. REVERDIN.

Examen histologique,

Par Albert MAYOR.

N° 5. — ABCÈS OSSIFLUENT A GRAINS RIZIFORMES. NATURE TUBERCULEUSE DE CES GRAINS.

Serge P....., 11 ans.

S. P. a été bien portant dans son enfance. Il a subi le 19 janvier 1885 la résection de la hanche droite à Zurich et a été opéré par le D^r Kaufmann ; la maladie avait débuté sans cause connue, sans traumatisme, par des douleurs dans le genou, prises d'abord pour du rhumatisme. En 1883, le D^r Kaufmann diagnostique la coxalgie et la traite d'abord par le repos simple et par l'appareil de Taylor ; au mois de décembre 1884 on commença le traitement par l'extension, mais il survint alors de violentes douleurs, et une subluxation se produisit de sorte que le D^r Kaufmann proposa et pratiqua la résection ; les lésions osseuses étaient, paraît-il, déjà très avancées.

Les suites de l'opération furent bonnes, mais il resta à la partie inférieure de l'incision une petite fistule qui ne se ferma jamais complètement, et ne se cicatrisait en apparence que pour se rouvrir bientôt après. — L'enfant marche néanmoins sans douleurs depuis le mois de juin 1885. — Au mois de septembre 1886, il vient à Genève avec sa mère et peu après on voit se développer vers la partie supérieure de la cicatrice une grosseur qui augmente peu à peu et finalement s'ouvre spontanément le 1^{er} octobre ; il en sort un peu de pus clair, mais en pressant sur la poche on en fait sourdre par la petite ouverture des grains riziformes, losangiques en forme de pepins de melon, aplatis.

Le 2 octobre, cet enfant nous est présenté par son oncle le D^r Elznitz, alors étudiant en médecine ; nous trouvons en effet une très petite ouverture ayant l'aspect d'une fistule fongueuse ; pressant dans le voisinage nous faisons sourdre un à un les grains en question.

Vous devons agrandir l'ouverture le lendemain, mais, comme l'enfant est pris d'une légère bronchite, l'opération est retardée ; elle est pratiquée le 6 octobre à notre clinique particulière.

Depuis la veille la cuisse s'est brusquement placée en adduction et flexion très accusée, en même temps qu'une vive douleur se manifestait.

Anesthésie. — Incision sur la fistule et la cicatrice; on tombe dans une cavité tapissée par une membrane fongueuse, contenant des grains riziformes; plusieurs d'entre eux sont appendus à la membrane par un pédicule mince comme un fil. Je cure la cavité et arrive sur l'extrémité du fémur qui est à nu dans une petite étendue; je la racle avec la curette et cautérise au thermocautère. Pansement: tamponnement à la gaze iodofonnée, ouate, gutta-percha et bande. — Je remets le membre le lendemain dans l'extension continue avec des poids.

La marche de la plaie est bonne; elle se comble assez rapidement, et à mon retour de Paris, le 26 octobre, je trouve la cicatrisation très avancée.

Dans le courant de novembre, une fistulette se rouvre au point où il en existait une après l'opération, puis les restes de mon incision qui avaient aussi présenté un petit orifice fistuleux, prennent un aspect fongueux; les deux fistules sont très petites du reste. — Le 6 et le 12 décembre, cautérisations au thermocautère. — L'enfant marche depuis une quinzaine de jours sans douleurs, la position du membre s'est tout à fait rectifiée, on continue l'extension la nuit avec une guêtre de cuir.

20 décembre 1886. La fistule est plutôt agrandie, toujours d'aspect fongueux; thermocautère et compresses d'eau salée.

27 décembre. Un petit sequestre blanc s'élimine par la plaie.

3 janvier 1887. Malgré l'élimination, la plaie n'a pas fait de progrès.

Dans le courant de janvier la fistule se rétrécit peu à peu.

31 janvier. La plaie est couverte d'une croûte sèche, je n'y touche pas; l'ancienne fistule est fermée, mais il y a manifestement une goutte de pus sous l'épiderme.

7 février. La croûte est tombée, il s'en est reformé une sous laquelle est une petite surface ulcérée. — Thermocautère. — Une goutte de pus à l'ancienne fistule.

Le 7 mars je commence des injections de liqueur de Villatte qui sont faites tous les deux ou trois jours; sous leur influence, la plaie diminue rapidement d'étendue. Ce traitement est continué jusqu'en mai.

9 mai. Je constate la guérison de la plaie; cicatrice bien organisée, blanche, enfoncée; le petit pertuis fistuleux ancien est aussi fermé et paraît l'être définitivement. L'enfant est tombé sur les genoux il y a quelques jours et souffre de son membre, je ne constate rien, mais je le remets à l'extension continue nuit et jour.

Les douleurs persistent, assez vives par moments, très violentes le 17; le 19 un petit abcès à fond grisâtre s'est ouvert au point où aboutissait l'ancienne fistule et le soulagement a été complet.

22 mai. Croûte au niveau de la fistule, la cicatrice de

l'abcès à grains riziformes reste solide ; de ce côté la guérison paraît assurée. L'enfant ressent encore quelques douleurs dans le membre, mais elles sont de plus en plus rares et de plus en plus faibles et l'attitude reste bonne. J.-L. R.

Les petits corps libres que j'ai eu à examiner sont composés de tissu conjonctif aux diverses périodes de son développement. Ils sont incomplètement enveloppés d'une coque plus ou moins épaisse que leur forme une matière analogue à la fibrine, et sont parsemés de nombreux tubercules miliaires.

I. — Le tissu fondamental varie d'aspect suivant les régions que l'on considère. Comme je l'ai dit, on peut y suivre, en quelque sorte, les diverses étapes du développement du tissu conjonctif. Ici, par exemple, on rencontre un amas de cellules arrondies, embryonnaires, serrées les unes contre les autres, séparées à peine par une légère trame intercellulaire qui n'apparaît, du reste, que dans certaines préparations où les éléments figurés ont été chassés accidentellement en certains points. — Ailleurs les cellules s'allongent, deviennent fusiformes, se juxtaposent sous forme de faisceaux. — Puis l'importance de la substance intercellulaire s'accroît ; elle dissocie les cellules dont les prolongements deviennent ainsi plus apparents. — Tantôt cette substance intercellulaire reste incolore et le tissu garde l'aspect muqueux ; tantôt elle se colore plus ou moins vivement en rose ; enfin on la voit, parfois, transformée en travées plus solides et même en véritables fibres conjonctives.

Des vaisseaux, assez nombreux, parcourent ce tissu fondamental et, suivant les régions qu'ils traversent, leurs parois se rapprochent plus ou moins de l'état embryonnaire. — Dans certains des corps libres que j'ai étudiés, ces vaisseaux sont entièrement vides, ou plutôt ne renferment plus que des débris de globules ; ils tendent à s'oblitérer par tuméfaction de leurs éléments endothéliaux, autour desquels s'infiltre une matière gélatineuse. — Ailleurs les globules sont encore parfaitement distincts, quoique un peu pâles. Le nombre des globules blancs est alors relativement considérable.

Chez l'un des corps examinés, dans une région qui semblait n'être qu'un reste de pédicule, se retrouvait une véritable artériole munie de ses fibres musculaires lisses.

II. — Telle est la structure fondamentale de ces grains organiques. Mais, au milieu de ce tissu conjonctif variable d'aspect, certaines modifications se rencontrent, qui méritent une mention spéciale.

En certains points, d'abord, des *hémorragies* se sont produites. On en retrouve les traces sous forme d'amas de matières colorantes, ou même de nappes d'hématies plus ou moins altérées.

Ailleurs, les éléments cellulaires du tissu conjonctif ont subi

la *dégénérescence granulo-graisseuse*: ils ne se colorent plus que fort mal par les réactifs. Cet état appartient exclusivement à certains points voisins de la surface.

C'est également dans les régions superficielles qu'on rencontre parfois des éléments arrondis granuleux, mal colorés, *véritables globules de pus*, serrés les uns contre les autres et occupant en masses plus ou moins considérables les bords de la coupe.

Ces bords, eux-mêmes, sont tantôt libres, tantôt recouverts d'une couche, variable d'épaisseur, d'une matière homogène, réfringente, colorée en rose vif par le picrocarmin. Elle se présente tantôt en amas mamelonnés, tantôt en lames plus ou moins régulièrement parallèles.

Mais, ce qui constitue le caractère le plus saillant de ces productions, c'est la présence, dans leur sein, de nombreux *tubercules élémentaires*, offrant leurs caractères typiques : amas de cellules épithéloïdes en un point duquel se rencontre la cellule géante, et que sertit une zone d'éléments conjonctifs sphériques ou allongés, colorés en rose vif par le réactif. — Tantôt ces follicules tuberculeux sont isolés, tantôt ils sont agminés au nombre de deux ou trois. Mais toujours ils sont d'une netteté et d'une pureté remarquables.

En résumé nous sommes trouvé vis-à-vis de *véritables bourgeons charnus tuberculeux* détachés de leur point d'implantation depuis un temps variable, temps que l'on peut calculer en quelque sorte par l'état d'altération plus ou moins avancé des globules sanguins contenus dans leurs vaisseaux.

A. M.

Plusieurs auteurs avaient déjà signalé la nature tuberculeuse des kystes à grains riziformes, ou tout au moins les liens de parenté qui existent entre les synovites à grains et les synovites fongueuses; mais ce sont surtout Kœnig¹ en Allemagne, Nicaise, Poulet et Vaillard² en France qui ont contribué à faire admettre la nature tuberculeuse des synovites à grains; Kœnig signale la présence possible des grains riziformes dans cette forme de tuberculose articulaire à laquelle il donne le nom d'*hydrops articulationis tuberculosus*; les trois auteurs français démontrent, à l'aide d'une observation d'hygroma, de trois observations de synovites tendineuses à grains riziformes, et d'examen histologiques complets, la nature tuberculeuse de l'affection; dans les trois cas dans lesquels l'examen microscopique a été fait, les parois de la poche contenant les grains étaient plus ou moins farcies de granulations tuberculeuses, et l'on y rencontrait le bacille de Koch. Dès lors les

¹ FR. KŒNIG, Die Tuberculose des Knochen und Gelenke, Berlin, 1884, p. 17.

² NICAISE, POULET et VAILLARD, Nature tuberculeuse des hygromas et des synovites tendineuses à grains riziformes. *Revue de chirurgie*, 1885, n° 8.

observations cliniques et les examens microscopiques n'ont fait que confirmer cette opinion; il est donc assez généralement admis aujourd'hui que les synovites tendineuses ou articulaires à grains riziformes sont en réalité des synovites tuberculeuses et que la nature des hygromas à grains riziformes est, elle aussi, tuberculeuse.

Dans le cas de mon jeune malade, nous avons bien des grains riziformes contenus dans une poche à parois fongueuses, mais il ne parait pas qu'il s'agisse d'une synovite; on pourrait se demander, il est vrai, si cette poche n'avait pas pour origine la bourse séreuse trochantérienne; le Dr Oelznitz s'est adressé pour élucider cette question au Dr Kaufmann qui avait opéré le malade; celui-ci lui a répondu qu'il avait fait dans ce cas une résection sous-trochantérienne et que même, la diaphyse s'étant trouvée malade, il avait dû en enlever une partie; la plaie n'a pas été suturée et on a fait un pansement ouvert; il n'est guère admissible dans ces conditions que le foyer à grains riziformes ait eu pour origine la bourse en question. D'ailleurs une fois l'incision faite, la cavité évacuée, j'ai senti au fond de celle-ci l'extrémité du fémur à nu et malade dans une petite étendue; il semble bien que l'origine de la poche à grains doit être attribuée à un petit foyer de tuberculose osseuse; cette poche se trouvait avec la lésion osseuse dans les mêmes rapports qu'un abcès ossifluent.

La poche était du reste tapissée par une couche de tissus ayant à l'œil nu toutes les apparences du tissu fongueux, se laissant comme lui détacher par lambeaux avec la curette, seulement, au lieu de pus ou de liquide puriforme, c'étaient les grains riziformes qui la remplissaient; comme dans l'observation d'hygroma de Nicaise, ces grains formaient même à eux seuls tout le contenu, au moins au moment de l'opération.

Les grains riziformes ont été considérés tantôt comme des produits de coagulation de la fibrine épanchée par suite d'une hémorragie ou d'une inflammation exsudative, tantôt comme le résultat d'un bourgeonnement actif de la paroi; enfin, Nicaise, Poulet et Vaillard pensent que les grains riziformes sont formés par l'enroulement de lambeaux nécrosés (nécrose de coagulation) et détachés de la surface du kyste.

Dans notre cas c'est la seconde théorie que l'on doit admettre; déjà en vidant la cavité de ces grains nous avons constaté très nettement qu'un certain nombre d'entre eux étaient pédiculés et rattachés à la membrane fongueuse; ce ne sont donc ni des caillots fibrineux, ni des lamelles détachées et enroulées; leur structure montre du reste que leur constitution est beaucoup plus compliquée; ce sont, dit M. Mayor, de véritables ergons charnus tuberculeux: tissu conjonctif plus ou moins embryonnaire ou plus ou moins adulte, vaisseaux perméables oblitérés, enfin nombreux follicules tuberculeux isolés ou minés; l'on peut en quelque sorte juger de l'époque où les vains, produits de la membrane fongueuse, s'en sont détachés

par les altérations plus ou moins profondes qu'ils ont subies par le fait de l'oblitération de leurs vaisseaux et de la dégénérescence granulo-graisseuse. Il faut noter la présence ici bien constatée de follicules tuberculeux dans les grains riziformes eux-mêmes. Nicaise, Poulet et Vaillard disent qu'ils ont cru reconnaître les traces de follicules tuberculeux englobés au milieu des faisceaux enroulés; dans notre fait le soupçon se change en certitude, et non seulement l'origine, mais la nature tuberculeuse de ces produits, est démontrée pour ce cas. Enfin, ce qui donne un intérêt particulier à cette observation, c'est qu'ici la cavité fongueuse à grains riziformes paraît avoir pour origine l'os, et qu'elle s'est développée absolument comme un abcès ossifluent en relation avec un foyer de tuberculose osseuse.

J.-L. R.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 2 février 1887.

Présidence de M. le D^r NICOLAS, président.

M. NICOLAS rend compte de la séance du Comité, où le nouveau règlement a été élaboré; il lit ce projet de règlement et propose d'en remettre la discussion à la prochaine séance. Cette proposition est adoptée.

M. le D^r H. DE MONTMOLLIN présente le caporal Eschlimann, du bataillon 20 landwehr, horloger, âgé de 34 ans.

Ce soldat faisant le 16 septembre 1885 la petite guerre, pendant un cours de répétition, fut atteint par une balle dont une enquête n'a pas pu déterminer la provenance.

La plaie d'entrée se trouvait au bord postérieur du deltoïde gauche, à la hauteur de l'articulation de l'épaule, la plaie de sortie au milieu du manubrium sterni. — La balle fut retrouvée dans la capote.

Les symptômes de suffocation et l'hémorragie furent considérables. Transporté le 17 septembre à l'Hôpital communal de Neuchâtel, le blessé présentait un pneumothorax et une paralysie du bras gauche.

Le pneumothorax disparut au bout de 3 semaines.

La plaie d'entrée se ferma rapidement. La plaie de sortie, par contre, compliquée par la fracture comminutive du sternum et par la présence de quelques lambeaux de vêtements, nécessita plusieurs opérations, et ne se ferma complètement qu'en septembre 1886.

Maintenant on peut constater la guérison complète de la blessure thoracique, mais la paralysie et l'atrophie du bras gauche, dues à la lésion du plexus brachial, persistent.

Dans la discussion, qui suit la présentation de ce malade, *la Société*

unanime est très peinée d'apprendre que la Confédération n'accorde à ce caporal, devenu infirme, ensuite de blessure acquise au service militaire, sans négligence de sa part, qu'une somme de fr. 700 par an. Cette somme est évidemment insuffisante pour subvenir à son existence et à celle de sa femme et de 4 enfants.

M. G. DE MONTMOLLIN présente le gazo-injecteur du Dr Morel, pour l'application de la méthode Bergeon au traitement des voies respiratoires, telles que phtisie, asthme, etc.

Il dit que les essais faits jusqu'à présent, à l'Hôpital de la ville, au moyen du dit appareil, sont restés sans aucun résultat.

M. GAROT s'est servi du même appareil dans un cas de phtisie, compliqué de pleurésie, et a observé une diminution sensible de la fièvre hectique.

M. NICOLAS a aussi essayé la méthode, mais sans résultat. Il lui semble au contraire que la fièvre a augmenté.

M. H. DE MONTMOLLIN lit un travail très intéressant sur une épidémie de *typhus abdominal*, qui vient de sévir à Serrières.

Le centre de l'épidémie se trouve dans le voisinage d'un canal égout, obstrué, puis débouché et exposé à l'air pendant quelque temps.

Du 5 au 8 décembre, 11 cas de fièvre typhoïde se sont déclarés chez des personnes qui demeuraient, travaillaient ou mangeaient dans le voisinage immédiat de cet égout.

À côté de cette affection locale, on constatait une infection générale de tout le village, consistant en fièvres typhoïdes, catarrhes intestinaux, et affections fébriles de nature et intensité différentes, datant à peu près toutes de la même époque.

Comme cause on s'en prit à l'eau, quoique une analyse faite le 3 décembre par M. le prof. Billeter la déclarât excellente. La chambre d'eau fut trouvée en bon état, mais une perquisition dans les environs fit découvrir un lieu d'aisances, dont la fosse regorgeait. Le terrain avoisinant était complètement imprégné par des matières fécales, qui se répandaient dans la chambre d'eau en plus ou moins grande quantité, suivant les alternatives de sécheresse ou de pluie.

Des ordres furent donnés pour que la prise d'eau des fontaines de Serrières se fit en amont de l'endroit infiltré, et dès lors l'épidémie cessa complètement.

M. ALBRECHT dit que dans ces cas l'analyse chimique ne suffit pas pour déclarer une eau pure, mais qu'il faut faire des cultures.

M. CORNAZ père, fait remarquer que la ville de Neuchâtel a été à peu près indemne de fièvre typhoïde pendant l'année 1886.

M. NICOLAS lit un article d'Arnould dans la *Revue d'hygiène*, se rattachant à la question et ayant pour titre *l'eau et les bactéries typhiques*.

Pour le Secrétaire absent : Dr G. DE MONTMOLLIN.

Séance du 2 mars 1887.

Présidence de M. le D^r NICOLAS, président.

M. le D^r *Burger*, du Landeron, assiste à la séance.

M. GAROT présente la malade, dont il a parlé dans la dernière séance, atteinte de *phthisie pulmonaire et traitée par la méthode Bergeon*.

L'ordre du jour appelle la discussion du nouveau règlement. Le projet élaboré par le Comité est adopté, sauf quelques modifications.

M. Edmond REYNIER lit un travail sur un cas de *croup* qu'il a opéré à l'hôpital Pourtalès, et présente la petite malade guérie.

Il s'agit d'une petite fille de 5 ans, chez laquelle la trachéotomie a été pratiquée le 25 janvier. Ce cas est caractéristique par l'expectoration de très grosses membranes, véritables moules de l'arbre bronchique, comme le montrent les préparations que M. Reynier fait circuler.

La décanulation a eu lieu le quinzième jour après l'opération.

La voix de la malade a de la peine à revenir.

M. ALBRECHT déclare qu'actuellement les pulvérisations de vapeur d'eau sont très controversées dans le traitement consécutif du croup. Il en est partisan, mais ne croit pas nécessaire d'y ajouter un désinfectant. Il s'enquiert de la grosseur de la canule employée.

M. MORIN a fait avant-hier une trachéotomie à Colombier, avec l'assistance du D^r Henry, chez un enfant de 18 mois, atteint de laryngite striduleuse. L'enfant va bien jusqu'à présent. Il a traité dernièrement avec succès un cas de diphtérie de la gorge, avec de la glace employée intérieurement et extérieurement. Il signale encore un traitement recommandé dans le *Bulletin thérapeutique*, au moyen de la teinture d'iode prise intérieurement.

M. DARDEL estime que l'on doit se servir de canules aussi grosses que possible, et trouve la question de décanulation très difficile, vu la rapidité avec laquelle se bouche la plaie de la trachéotomie.

M. Henri DE MONTMOLLIN insiste sur la valeur des pulvérisations, comme traitement consécutif des trachéotomies.

M. GAROT déclare être satisfait des injections rectales gazeuses, et lit quelques remarques sur la malade qu'il a présentée au début de la séance.

M. NICOLAS démontre un miroir laryngoscopique éclairé par une petite lampe Edison, donnant une splendide lumière.

Pour le Secrétaire absent : D^r G. DE MONTMOLLIN.

Séance du 6 avril 1887.

Présidence de M. le D^r NICOLAS, président.

M. Ernest REYNIER lit un travail sur les *corps étrangers de la vessie*. Après quelques considérations générales sur le sujet, il fait part d'un cas

observé par lui-même, il y a peu de temps. Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, qui, souffrant de dysurie et hématurie, avoua s'être introduit dans la vessie une épingle à cheveux. M. Reynier put se convaincre par le toucher vaginal, facilité par une dilatation précoce des organes génitaux, que l'aiguille se trouvait bien dans la vessie, à cheval sur le col. Fixant d'une main l'aiguille par le vagin, il introduisit par l'urètre une sonde en zinc, légèrement crochue à son extrémité. Puis faisant légèrement basculer sur les extrémités pointues de l'aiguille, il parvint avec le crochet, à l'endroit où elle se recourbe sur elle-même, et finit par l'extraire, sans trop de difficultés. Les symptômes du côté de la vessie s'amendèrent rapidement.

M. ALBRECHT ne peut assez recommander dans des cas pareils, pour les besoins du diagnostic, de se servir d'urétroscope de gros calibre. L'urètre de la femme est à cet égard très complaisant.

M. DARDEL a vu un cas analogue à la clinique de Velpeau. On ne put retirer l'aiguille qu'après avoir préalablement rempli la vessie de liquide.

M. NICOLAS pense que dans les cas où l'extraction par l'urètre n'est pas possible, il faudrait distendre la vessie et l'inciser par le vagin.

M. CORNAZ père communique une intéressante observation faite à l'hôpital Pourtalès. Il s'agit d'un cas de *psôite*, d'abord à droite, puis à gauche, provenant d'une carie vertébrale, avec perforation de l'intestin à droite et dans le calice du rein gauche, avec carie de l'os iliaque droit. Malgré la longueur de la maladie et l'intensité de la suppuration, il ne s'était pas développé de tuberculose.

M. DARDEL a observé un cas de *psôite*, à gauche, également avec perforation dans l'intestin.

M. Edmond REYNIER dit, à propos du traitement employé, qu'on a dû renoncer à l'iodoforme, à cause de l'étendue de la cavité suppurée.

M. ALBRECHT recommande pour le tamponnement de pareilles cavités l'oxyde de zinc.

M. MORIN essayerait volontiers à l'occasion des injections d'éther iodoformé.

M. DARDEL estime que le meilleur des moyens de désinfection est le drainage énergique des cavités.

M. NICOLAS redouterait d'employer les injections d'éther iodoformé dans la cavité abdominale, à cause du gonflement énorme que produirait cet agent amené à une température élevée. Il recommande l'usage consciencieux de la curette, pour enlever toute la membrane pyogène.

M. ALBRECHT désire savoir si, dans un cas de *prolapsus utérin*, à l'âge de 60 ans, il y aurait lieu d'intervenir chirurgicalement ou quelle est la thèse à suivre ?

1. NICOLAS pense qu'un prolapsus, à un âge aussi avancé, est un *noli tangere*, et s'est bien trouvé dans un cas analogue d'un pessaire à air.

2. Henri de MONTMOLLIN se sert simplement de grosses éponges,

3. DARDEL a essayé les injections rectales, d'après la méthode de Ber-

geon, chez une jeune personne de 25 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire. Il dit avoir obtenu un plein succès, tant au point de vue de la disparition de la fièvre, qu'à celui de l'amélioration des symptômes locaux.

M. Dardel a administré en même temps, à la malade, des médicaments internes, entre autres de la créozote.

M. BURKHARDT demande une explication sur l'action de l'acide carbonique, dans la méthode Bergeon.

M. G. DE MONTMOLLIN lui répond que l'acide carbonique n'agit que comme véhicule d'un agent antiseptique.

M. ALBRECHT croit que le cas de M. Dardel n'est pas concluant, vu l'administration simultanée de médicaments internes.

Le Secrétaire : Dr E. HENRY.

Séance du 4 mai 1887.

Présidence de M. le Dr NICOLAS, président.

M. le Dr *Bürger*, domicilié au Landeron, présente sa candidature au titre de membre de la Société.

M. CORNAZ fils lit l'intéressant travail, qu'il avait annoncé, sur *deux cas d'empyème* ayant nécessité une intervention chirurgicale. Les deux malades ont été traités à l'Hôpital Pourtalès.

Le premier était un homme de 67 ans, chez lequel on pratiqua d'abord la ponction avec aspiration, puis la thoracocentèse avec irrigation deux fois par jour, et enfin, vu l'aggravation des symptômes, la résection de deux côtes, sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Malgré cela les forces déclinaient de jour en jour, et le malade mourut après neuf mois de souffrances.

Le second malade est un homme également, de 45 ans, que M. Cornaz nous présente parfaitement guéri. Ce malade subit d'abord deux ponctions, puis la thoracocentèse avec résection de deux côtes.

De ces deux cas, M. Cornaz, laissant de côté toute autre considération, ne veut que faire ressortir la conduite à suivre, en présence d'un empyème. Il estime qu'il faut s'en tenir aux indications données par Frænztel, dans son traité des maladies de la plèvre, lequel recommande une ou deux ponctions avec aspiration, puis si la collection purulente se reforme, ou si l'état général décline, l'incision de la plèvre, avec résection de côtes. Cette dernière opération est, paraît-il, nécessaire, pour le traitement consécutif, rendu extrêmement pénible pour le malade, lorsqu'on a simplement incisé la plèvre.

M. G. DE MONTMOLLIN demande pourquoi on s'est servi d'injections avec iode et iodure de potassium, et pas plutôt d'agents antiseptiques, tel que le thymol ou l'acide phénique.

M. CORNAZ répond que ces injections iodurées n'avaient pour but que de modifier l'état de la plèvre.

M. MORIN estime que l'irrigation d'une cavité aussi grande que la cavité pleurale, avec des antiseptiques, même en solution très légère, est dangereuse. Il relate un cas d'intoxication par l'acide phénique.

M. BOSSART se souvient aussi de deux cas d'intoxication, après lavage de cavités par l'acide phénique. Il croit qu'il convient d'inciser très tôt la plèvre, sans faire même d'aspiration préalable.

M. ALBRECHT se demande si une solution très faible d'acide phénique peut véritablement amener une intoxication, et ne s'explique pas pourquoi la plèvre est si délicate, tandis que le péritoine supporte aussi bien les lavages antiseptiques.

M. JEANNERET ne redoute pas beaucoup l'intoxication par suite d'irrigations phéniquées. Il parle de deux cas d'empyème opérés par lui avec succès ; un des deux concernait un enfant, chez lequel la collection purulente était déjà très prononcée au bout de six jours.

M. CORNAZ père, croit que les ponctions ont certainement leur utilité, et cite un cas, où il fit six ponctions, suivies d'une thoracocentèse, etc., et où le malade guérit. Quant à la tolérance du péritoine vis-à-vis de l'acide phénique, elle paraît être assez relative. Il a vu dans un cas d'ovariotomie, l'intoxication se produire après le second pansement.

M. NICOLAS estime que la thoracocentèse doit être faite le plus tôt possible, pour éviter une rétraction trop grande du poumon. Il pense aussi que l'on ne doit jamais évacuer plus d'un litre à la fois. Si, dans certains cas, les lavages antiseptiques n'ont aucun résultat fâcheux, c'est grâce aux dépôts inflammatoires qui tapissent les séreuses.

M. BOSSART se rappelle avoir eu un accident fâcheux, en pratiquant l'aspiration chez un petit garçon atteint d'épanchement pleurétique ancien, avec pneumothorax. Le malade eut une syncope qui menaça de devenir mortelle. Il fallut procéder ensuite à la thoracocentèse.

M. BOSSART ne fera désormais plus de ponction dans un cas de pneumothorax.

Le même confrère a été appelé dernièrement auprès d'un enfant, qui venait d'avaler de l'acide phénique presque pur. Il procéda immédiatement au lavage de l'estomac, et le petit malade s'en tira.

M. ERNEST REYNIER a eu l'occasion de traiter deux *empoisonnements* récents : l'un produit par l'ingestion de 25 gouttes de liqueur de Fowler, l'autre par celle de 19 grammes d'élixir de Haller. Le premier cas traité par un vomitif, guérit. Le second cas, où l'on administra de la magnésie, n'est pas encore hors d'affaire.

M. MORIN est assez étonné du peu de réaction locale dans le cas de **M. BOSSART**. Il a aussi vu dernièrement une personne âgée succomber à l'ingestion de deux cuillerées à soupe d'acide phénique. Mais là les premières voies digestives étaient horriblement brûlées.

M. ALBRECHT se lone beaucoup de l'emploi d'éponges phéniquées comme moyen de rétention d'un prolapsus utérin énorme chez une personne âgée.

M. JEANNERET rappelle un moyen employé jadis, consistant « dans la réunion des lèvres, grandes et petites, au moyen d'un anneau brisé. »

Le Secrétaire : Dr E. HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU VALAIS

Séance du 26 mai 1887 à Sion.

Président de M. le Dr Charles BONVIN, président.

Le Président ouvre la séance par la présentation de trois nouveaux candidats, MM. les Drs *Ducrey*, François, *Dénériaz*, Jules, et *Roten*, Albert, qui sont acceptés à l'unanimité comme membres de la Société.

Le Président donne ensuite lecture de son rapport sur la marche de la Société depuis sa fondation jusqu'à aujourd'hui et résume dans un tableau les mémoires présentés dans une période de huit années.

M. CALPINI donne des détails sur une épidémie de *pneumonie typhoïde* très meurtrière qui a régné dans la vallée d'Entremonts pendant l'hiver dernier. Les personnes âgées surtout étaient atteintes et succombaient presque toutes dans l'espace de douze à vingt jours; les jeunes gens seuls ont résisté. La maladie commençait en général par de violents frissons, suivis d'une chaleur très élevée et le malade expectorait des crachats rouillés; les symptômes typhoïdes du côté du ventre ne se montraient qu'au bout de quelques jours. Quant au traitement, les débilitants employés au début de l'épidémie ont donné de moins bons résultats que les toniques auxquels M. Calpini a eu recours plus tard.

M. ANDERLÉDY croit plutôt que cette épidémie n'était qu'une épidémie de fièvre typhoïde avec symptômes prédominants du côté de la poitrine. A Monthey, il a traité un certain nombre de cas semblables; seulement, la diarrhée et la roséole abdominale se montraient dès le début de la maladie en même temps que quelques crachats sanguinolents. La suppression d'une fontaine dont l'eau était suspecte a fait cesser l'épidémie.

M. BONVIN dit que les auteurs n'indiquent qu'un catarrhe bronchique dans la fièvre typhoïde et ne font pas mention de pneumonie avec crachats sanguins.

M. DE WERRA, Jos., a eu à soigner dans les environs de Sierre un certain nombre de cas analogues à ceux qui se sont présentés à Monthey et dans l'Entremonts; toutefois il n'a jamais constaté de roséole abdominale, mais des symptômes pneumoniques avec des engorgements hépatiques. Les préparations de quinquina et le cognac ont eu un effet très heureux dans cette maladie.

M. ANDERLÉDY a constaté très souvent, dans les cas traités par lui, des engorgements spléniques, ce qui est aussi un des signes de la fièvre typhoïde et non de la pneumonie; du reste le traitement de la fièvre typhoïde a eu les meilleurs résultats.

M. CARRON a traité un grand nombre de pneumonies franches dans l'Entremonts, mais dans le plus grand nombre des cas, les symptômes typhoïdes prédominaient. Comme le Dr Calpini, il préfère les toniques aux débilitants.

M. DUCREY a soigné ce printemps, à Savièse, plusieurs pneumonies croupales avec crachats couleur marc de café ; une grande mortalité a régné parmi ses malades ; la mort survenait en général avant le huitième jour.

M. DÉNÉRIAZ a eu l'occasion de traiter un certain nombre de pneumonies à Nax ; tous ces cas n'ont pas offert de caractères anormaux et la guérison était la règle.

Le Président engage fortement tous les membres de la Société à faire une statistique de tous les cas de pneumonie qu'ils observent dans l'année avec le traitement employé et ses résultats.

La proposition de M. le Dr Anderlédy de tenir la séance d'automne à Martigny, est adoptée.

L'ancien Comité est confirmé dans ses fonctions.

Le Secrétaire : PITTELOUD.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 2 avril.

Présidence de M. BURNIER, secrétaire.

M. le Dr Jomini à Avenches pose sa candidature. Il est présenté par MM. Neiss et Rapin. M. Kirchoffer, dentiste à Lausanne, se présente également comme candidat ; ses parrains sont MM. Mercanton et H. Secrétan.

M. LE Président annonce la démission de notre distingué confrère, M. le Dr de Montet, auquel l'état de sa santé ne permet plus de s'occuper de médecine.

M. le Président propose qu'une séance de printemps ait lieu à Vevey au mois de mai. Adopté.

Il lit ensuite une lettre de la Compagnie d'assurances la *New-York* et dit que le Comité fait prendre des renseignements sur un médecin anglais qui a demandé le titre de membre correspondant de notre Société.

M. DIND présente un malade atteint d'une *fracture de la rotule* traitée avec succès par le *massage*.

M. MERMOD demande si l'écartement actuel des fragments augmentera diminuera.

M. DIND dit que les fragments se rapprocheront par l'effet de la rétraction cicatricielle.

M. ROGIVUE donne des nouvelles du malade atteint de *kyste hydatique*

du foie qu'il a présenté à la Société en décembre. Après deux ponctions sans résultat le kyste a été ouvert et drainé. Le malade va bien (paraîtra dans la *Revue*).

M. BOURGET demande si l'on a constaté la présence de graisse dans les selles.

M. ROGIVUE dit que les selles avaient un aspect graisseux. On n'a pas déterminé la nature chimique et la quantité de ces graisses.

M. L. SECRETAN communique à la Société les *observations météorologiques faites à Leysin pendant l'hiver 1886-1887* (voir p. 268).

M. JOEL lit un mémoire sur les mensurations faites dans le but de déterminer la loi de croissance des enfants dans les écoles de la commune de Lausanne (paraîtra dans la *Revue*).

M. HERZEN rappelle à ce propos qu'il a fait, il y a quelques années, des expériences sur le « temps de réaction » dans ses rapports avec l'âge et le sexe. En général, les enfants réagissent plus lentement que les adultes, les femmes plus lentement que les hommes. Mais ce qu'il y a de plus intéressant, c'est que jusqu'à l'âge de 12 ou 13 ans les filles réagissent plus vite que les garçons et atteignent à cet âge peu à peu la rapidité de réaction qu'elles conservent ensuite pour toujours ; tandis que les garçons, plus lents d'abord, dépassent à 14 ou 15 ans la rapidité des filles, et même celle du sexe masculin en général ; ils offrent au moment de la puberté un maximum de rapidité qu'ils perdent ensuite.

Il y a un parallélisme évident entre la marche du développement intellectuel des filles comparativement aux garçons et la marche de l'acquisition du « temps de réaction » définitif dans les deux sexes.

Le Secrétaire : H. BURNIER.

Erratum au n° 4, p. 226. M. Roux, etc. (Ne pas confondre le carcinome de l'S iliaque présenté par M. Roux le 5 mars avec le carcinome du rectum opéré le 3 janvier), *retrancher les mots* : voir page 139.

Réunion de printemps du 12 mai 1887.

Présidence de M. MERCANTON, président.

La réunion a eu lieu au Grand Hôtel de Vevey. Après une excellente collation gracieusement offerte par les médecins de Vevey. M. le Président ouvre la séance et proclame l'admission de MM. Jomini et Kirchhoffer au sein de la Société. M. Turin pose sa candidature qui est appuyée par MM. Cuénod et Perrier.

M. DE CÉRENVILLE communique à la Société le projet de statuts pour la Commission médicale suisse (voir p. 362) et parle de la Caisse de secours des médecins suisses qu'il recommande chaleureusement à la générosité de ses confrères du canton de Vaud.

La Société se déclare favorable au projet de statuts présenté par M. de Cérenville.

M. CHALLAND parle de la *révision des règlements des examens professionnels de médecine*. On a proposé de renoncer à l'examen de physiologie dans l'examen d'État et de supprimer complètement l'examen d'hygiène et de médecine légale.

M. MORAX estime que l'on peut retrancher la physiologie du programme de l'examen d'État si l'on fait passer un examen sévère sur cette branche au propédeutique. Quant à l'hygiène et à la médecine légale, il serait très dangereux d'y renoncer. Notre législation ne nous permettant pas d'avoir des médecins légistes, il faut, au contraire, être plus sévère que par le passé, car les étudiants s'habituent peu à peu à négliger cette branche qu'ils considèrent comme un accessoire.

M. CHALLAND dit que la distinction entre branches principales et branches accessoires sera probablement supprimée.

M. L. SECRETAN demande qu'on renvoie toute la question à une commission pour étude et rapport.

M. CHALLAND fait observer que le temps presse.

M. DE CÉRENVILLE dit qu'à Genève l'examen d'hygiène et celui de médecine légale se font très convenablement. Il serait absurde de retrancher ces deux branches du programme de l'examen. Ce qui est urgent, c'est de travailler fort et ferme à l'uniformité des programmes qui laisse encore beaucoup à désirer.

M. CHALLAND dit qu'on a fait les plus grands efforts pour arriver le plus vite possible à l'uniformité des programmes. Les deux propositions en question sont purement individuelles et sont parties de Bâle et de Zurich. M. Challand désire connaître l'opinion de la Société à ce sujet.

La Société unanime exprime le vœu que les deux branches en question soient maintenues dans l'examen.

M. JOEL présente le programme du *Congrès d'hygiène et de démographie* qui aura lieu à Vienne cet été.

M. CUÉNOT lit une notice sur un cas de *volvulus traité par la laparotomie*. L'opération a été faite par M. Roux (paraîtra dans la *Revue*).

M. Roux dit que la tension des intestins et la pression qui s'opposait aux manœuvres de distorsion était énorme. Il a dû à plusieurs reprises retirer sa main pour se reposer. Tous les intestins seraient sortis de l'abdomen si l'on n'avait pas pris les précautions nécessaires.

M. DUFOUR demande des explications sur les manœuvres employées pour dénouer l'intestin. Est-ce qu'une ponction de l'intestin n'aurait pas diminué la tension des gaz et facilité l'opération ?

M. Roux dit que la pratique des ponctions est courante dans ces cas-là. Il s'en est abstenu par crainte de l'infection et aurait du reste plus tôt fait une incision suivie de suture, car une ponction n'aurait pas amené un dégagement suffisant.

Il n'y avait pas de brides comme on pouvait s'en assurer d'avance en

passant la main derrière la face antérieure du péritoine. Il n'y a pas eu de matières fécales à faire mouvoir et il a suffi de détordre l'intestin qui était enroulé autour de son axe.

M. ROGIVUE lit une note sur le *traitement de la sciatique par les pulvérisations de chlorure de méthyle* au moyen du siphon. Cette méthode a donné de bons résultats ; elle a l'inconvénient d'être très coûteuse.

M. Alf. SECRETAN a essayé sans succès, il y a quelques années, les pulvérisations de chlorure de méthyle avec le Richardson. La pression n'était évidemment pas assez forte.

M. L. SECRETAN a eu avec le siphon de chlorure de méthyle des améliorations subites suivies de rechutes ; il a produit une fois une escarre assez profonde. M. Secretan a obtenu d'aussi bons résultats avec des pulvérisations d'éther sur un morceau de glace appliqué à la peau. C'est plus simple et moins coûteux.

M. ROGIVUE ne conteste pas les avantages des pulvérisations d'éther avec de la glace ; on n'obtient pourtant par ce moyen qu'une température de -20° tandis que avec le chlorure de méthyle on arrive facilement à -50° . L'éther a l'inconvénient de ne pouvoir être employé à la lumière. Il faut agir en surface et rapidement avec le chlorure de méthyle, on évite ainsi la formation d'escarres, comme celle qu'a eue M. Secretan.

M. DEMIÉVILLE lit un travail sur *l'emploi de l'antifébrine comme nervin* (voir p. 305).

Cette séance a été suivie d'un joyeux dîner qui réunissait une cinquantaine de convives.

Le Secrétaire : Dr H. BURNIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 mai 1887.

Présidence de M. le Dr ED. MARTIN.

M. le Président annonce qu'il a reçu pour la bibliothèque de la Société médicale de M. le Dr Lombard junior, l'Atlas des maladies de la peau de Neumann.

M. le Dr BADAN lit un travail intitulé : *Maladies régnantes et quelques faits cliniques.*

M. CORDÈS demande s'il est des membres de la Société qui aient souvent vu des cas de récurrence de rougeole ; pour lui, il a vu un enfant qui avait eu, il y a trois ans, une première atteinte de rougeole, lorsqu'il n'avait pas encore un mois, la reprendre l'hiver dernier.

M. V. GAUTIER admet complètement la rareté extrême de la rougeole des nouveau-nés, et cet hiver il a pu, à plusieurs reprises, vérifier de nouveau ce fait, car dans des familles où il y a plusieurs enfants et parmi eux des nouveau-nés, ces derniers n'ont pas pris la rougeole, tandis que leurs frères ou sœurs la prenaient. C'est pourquoi il croit que, chez les nouveau-nés, il faut être très réservé sur le diagnostic de rougeole.

D'autre part, il lui semble qu'il y a certains individus qui ont une véritable disposition à avoir plusieurs fois la rougeole.

M. GOETZ a vu un enfant qui a eu manifestement quatre fois la rougeole.

M. MAUNOIR dit qu'il est un exemple de cette susceptibilité de reprendre plusieurs fois la même maladie, car il a eu, d'après son père, le Dr Théodore Maunoir, trois fois la rougeole. Quant aux récurrences rapprochées, il peut citer le fait d'un enfant qui a présenté, à quatre mois de distance, deux fois tous les signes cliniques de la rougeole.

M. GIRARD à propos de la susceptibilité de certains individus à contracter plusieurs fois la même maladie, cite un fait rapporté dans un travail du Dr Lotz de Bâle ; il s'agit d'un enfant vacciné avec succès deux fois à trois ou quatre mois de distance, qui est mort de variole trois mois après la dernière vaccination.

M. LOMBARD senior a vu cette susceptibilité prendre pour ainsi dire un caractère de famille.

M. GOUDET croit que la récurrence de la rougeole et celle de la scarlatine sont excessivement rares, et que l'on s'en rapporte trop facilement au dire des parents pour admettre l'existence antérieure d'une de ces maladies.

M. MARTIN relève le fait signalé par M. Badan, que la mortalité pendant l'épidémie de rougeole de 1886-1887, aurait été trois fois moindre que pendant la précédente épidémie ; il croit qu'il est difficile d'avoir des chiffres bien exacts, car dans les statistiques mortuaires on porte très souvent sous la rubrique de broncho-pneumonie ou de tuberculose généralisée des cas où la mort est, en effet, survenue par suite d'une de ces deux complications, mais à la suite de la rougeole.

M. GLATZ présente à la Société l'hémoglobinomètre de Gower, construit par M. Lutz de Berne. Cet appareil excessivement simple, lui a paru très pratique et très avantageux pour distinguer l'anémie vraie des fausses anémies et en particulier de la neurasthénie.

M. REVILLIOD emploie depuis quelque temps cet hémoglobinomètre dans son service de clinique et en est très satisfait. Il s'en est servi pour étudier d'une manière suivie l'action de divers médicaments (fer, manganèse, oxygène, régime reconstituant) sur le sang des anémiques.

M. GOETZ présente des reins atteints de dégénérescence kystique provenant d'un malade mort dans son service de l'Hôpital cantonal. Cet homme malade depuis assez longtemps, est mort assez rapidement avec des phénomènes qui ressemblaient à ceux de la colique néphrétique. A l'autopsie l'on trouva l'un des reins rempli par des caillots sanguins, et à leur présence que M. Goetz attribue les symptômes de colique néphrétique observés chez son malade.

J.-L. REVERDIN à propos des reins présentés par M. Goetz, décrit le procédé employé par le prof. Guyon pour diagnostiquer les tumeurs du

Le Secrétaire : Dr E. MARNAGAC.

BIBLIOGRAPHIE

Paul BERGER. L'amputation du membre supérieur dans la contiguité du tronc (amputation interscapulo-thoracique). Paris, G. Masson, 1887.

L'opération étudiée dans ce travail consiste dans l'ablation totale du membre supérieur et de l'omoplate (amputation totale d'emblée), ou dans certains cas de tout ce qu'a laissé de ce membre une amputation antérieure ou une mutilation accidentelle (amputation consécutive).

Ayant eu l'occasion de pratiquer cette opération avec succès pour un énorme enchondrome de l'humérus, l'auteur a rassemblé toutes les observations d'opérations de ce genre, soit 22 cas d'amputations pathologiques totales d'emblée, 16 cas d'amputations pathologiques consécutives, et 13 cas d'amputations traumatiques, soit 51 observations en tout.

La mortalité a été d'un peu moins d'un cinquième pour les amputations pathologiques totales d'emblée, aussi bien que pour les consécutives, et d'un tiers environ pour les amputations traumatiques; la mort a été amenée dans la majorité des cas par le shok, et une fois par la pyoémie. Les accidents qui sont survenus chez les opérés ont été l'hémorragie, l'entrée de l'air dans les veines, le shok, les différentes formes de septicémie, la pyoémie, etc.; après avoir passé en revue ces différents points, Berger conclut que l'opération est en elle-même peu grave et qu'elle le deviendra beaucoup moins encore quand le manuel opératoire en sera mieux réglé et que la méthode antiseptique sera appliquée d'une manière rigoureuse.

Le nombre des récidives après les amputations pathologiques est assez considérable comme on pouvait s'y attendre, la plupart de ces opérations ayant été pratiquées pour des néoplasmes malins; peut-être seraient-elles moins fréquentes si l'on en venait plus rapidement à ce mode d'intervention sans le faire précéder, comme cela a été souvent le cas d'opérations moins larges.

Le moignon est ordinairement bon et permet l'adaptation d'un appareil prothétique; sous ce rapport la conservation de la clavicule en totalité ne présente aucun avantage.

Les indications de l'amputation totale d'emblée et celles de l'amputation consécutive sont étudiées dans le chapitre suivant. L'amputation totale d'emblée a été utilisée presque exclusivement pour des néoplasmes osseux; ceux-ci peuvent avoir pour siège l'omoplate ou l'extrémité supérieure de l'humérus. Dans le cas de tumeur de l'omoplate, Berger rejette l'amputation de l'os, c'est-à-dire la résection incomplète; il accepte la résection complète qui est moins grave que l'amputation interscapulothoracique, mais qui expose plus à la récurrence et surtout à la récurrence sur place; ceci admis, les indications de l'amputation interscapulothoracique, se tirent des contrindications de la résection, soit que la tumeur englobe

les gros vaisseaux, l'articulation, soit qu'elle présente un volume excessif, que les ganglions axillaires ou la peau soient envahis; les contrindications sont celles qui sont communes à l'ablation de toutes les tumeurs malignes.

En ce qui concerne les tumeurs de l'extrémité supérieure de l'humérus, c'est encore le volume du néoplasme, l'envahissement des parties voisines qui, rendant la désarticulation de l'épaule impraticable ou insuffisante, amèneront le chirurgien à extirper l'omoplate avec le membre supérieur.

Berger signale encore quelques rares cas dans lesquels l'opération peut-être indiquée par une ostéite, un anévrisme ou une affection de voisinage.

Les amputations pathologiques consécutives sont pratiquées dans les cas où après une désarticulation de l'épaule, une récurrence indique l'ablation de l'omoplate.

Les amputations traumatiques au nombre de 13 ont été indiquées deux fois par des blessures par coup de feu, quatre fois par de grands délabrements produits par des machines, six fois par l'arrachement du membre, une fois par un traumatisme dont la nature n'est pas connue.

La dernière partie de l'ouvrage traite de l'opération et de son manuel; après une étude de la région et une discussion approfondie des différents temps de l'opération, Berger préconise le manuel suivant: dans un premier temps une incision longeant la clavicule du bord du sternomastoïdien à l'articulation acromioclaviculaire, permet de mettre l'os à nu, d'en détacher le périoste, et d'en réséquer un fragment; dans le second on cherche et on lie les vaisseaux sus scapulaires, puis la veine sous-clavière, puis l'artère; ces vaisseaux liés en deux points sont coupés entre les ligatures; la première partie de l'opération est terminée. Dans la deuxième partie on commence par dessiner et disséquer le lambeau antérieur, en partant du milieu de la première incision, se dirigeant en avant de l'interstice pectorodeltoïdien pour passer dans l'aisselle et aboutir derrière l'angle scapulaire: le grand pectoral et le petit pectoral sont coupés près de leurs insertions, puis le plexus brachial, en bas le grand dorsal; le tracé du lambeau postérieur consiste dans une incision allant directement de l'extrémité externe de la première à l'angle inférieur de l'omoplate. Il ne reste qu'à sectionner rapidement les muscles le long des bords de l'omoplate; pour cela l'opérateur saisit la racine du membre et tire dessus comme pour l'arracher avec l'omoplate et rase avec le couteau le bord supérieur et le bord spinal de cet os.

Ligature des vaisseaux ouverts dans ce dernier temps.

Ce procédé minutieusement étudié serait d'une exécution facile. Malheureusement il peut arriver que les vaisseaux sous-claviers se trouvent masqués en avant par la tumeur, ce qui a obligé quelques opérateurs à aborder le membre par la face postérieure; l'opération est rendue beaucoup plus difficile.

Plusieurs figures et deux planches chromolithographiques illustrent cet important travail.

J.-L. R.

S. KESER. L'énucléation ou extirpation intraglandulaire du goitre parenchymateux. *Thèse de Bâle, 1887.*

L'auteur passe en revue les différentes opérations dirigées contre le goitre, extirpation totale, extirpation partielle, résection, ligature atrophique et arrive au procédé employé depuis assez longtemps par Socin comme procédé de choix, c'est-à-dire à l'énucléation; il fait remarquer que cette méthode a été déjà indiquée par Porta, pratiquée autrefois par Billroth qui l'a abandonnée, pratiquée quelquefois par d'autres (Reverdin, Wolff, etc.), mais que sauf pour les kystes (Julliard, Kottmann, Burckardt), elle était en quelque sorte oubliée et que Socin au contraire en a généralisé l'emploi dans sa pratique.

Elle est applicable non seulement pour les kystes, mais pour les adénomes; ceux-ci, enfermés sous une coque plus ou moins épaisse de la glande, sont en réalité énucléables; elle n'est pas applicable dans les cas d'hypertrophie diffuse, de tumeurs malignes et dans les cas où le goitre est formé d'une très grande quantité de noyaux strumeux; enfin quelquefois des adhérences dues à une inflammation antérieure peuvent rendre l'énucléation très difficile.

En dehors de ces cas, l'énucléation doit être considérée comme la méthode normale d'extirpation du goitre.

L'opération consiste à mettre à nu la glande thyroïde, à inciser la couche glandulaire jusqu'à la tumeur dont la surface tranche par sa coloration; puis à énucléer celle-ci avec les doigts ce qui, sauf le cas d'adhérences, est ordinairement facile; dans ce cas l'on agit plus lentement et l'on saisit les vaisseaux au fur et à mesure. L'énucléation terminée, on fait une hémostase soignée; puis on fait une triple suture: suture des bords de la poche thyroïdienne dans laquelle on a placé un drain, suture des muscles, suture de la peau. Pansement au sublimé.

Suit la relation de 59 opérations de goitre pratiquées par Socin, et comprenant 5 extirpations totales avec 1 décès, 17 extirpations partielles, 17 énucléations de goitres kystiques et 20 énucléations de goitres parenchymateux; un seul décès sur 59 cas.

A mesure que Socin a mieux reconnu les avantages de l'énucléation, il en a étendu les applications; ces avantages sont d'éviter le myxœdème opératoire ou cachexia strumipriva, d'éviter les lésions des récurrents, les hémorragies par les gros vaisseaux, d'être d'une exécution rapide et de donner au point de vue esthétique un résultat supérieur.

D'après Keser, l'énucléation est praticable dans la grande majorité des cas et les garanties qu'elle donne au point de vue de la récurrence sont aussi sérieuses que celles que donne l'extirpation partielle. J.-L. R.

VERAGUTH. Le climat de la haute Engadine et son action physiologique pendant et après l'acclimatement. *Thèse de Paris, 1887.*

Dans ce mémoire de 129 pages in-8°, l'auteur après avoir fait un exposé

historique de la question, consacre un chapitre à l'étude du climat de Saint-Moritz et de la haute Engadine. De nombreuses observations présentées sous forme de tableaux et discutées avec grand soin l'amènent à résumer comme suit les points essentiels qui caractérisent, selon lui, le climat d'été de cette région et lui créent une individualité frappante :

1° La grande raréfaction de l'air qui n'a que 616/760 du poids qu'il a pour le même volume au bord de la mer, 616/737 de celui qu'il a à Paris, et 616/722 de celui qu'il a à Zurich. Les oscillations barométriques sont aussi remarquablement petites.

2° Les hautes températures à l'ombre pendant le milieu du jour.

3° Le rayonnement solaire plus intense que dans la plaine et que dans les contrées des montagnes moins bien exposées.

4° La sécheresse de l'air.

5° Des vents locaux assez forts et réguliers.

6° La quantité d'eau tombée plus petite que dans la plaine et sur les pics isolés de même hauteur. L'absence absolue de brouillards pendant le jour.

7° La grande clarté du ciel.

8° La force de l'évaporation.

9° La grande pureté de l'air.

10° Probablement la plus grande tension électrique et la richesse de l'air en ozone plus grande que dans la plaine.

Un second chapitre est consacré à l'étude physiologique du climat de Saint-Moritz ; après avoir rendu compte de ses nombreuses observations résumées dans des tableaux et des courbes graphiques qui doivent être consultées dans le mémoire original, l'auteur donne les conclusions suivantes :

1° Pendant la première semaine passée en Engadine, le pouls du matin est, au moment du repos, à peine accéléré, tandis que, le soir, il a, en moyenne, huit pulsations de plus ; il redevient, dans la suite, normal pour tout le reste du séjour, et, après le retour dans la plaine, on le trouve un peu ralenti pendant les premiers jours.

2° Pour une fatigue corporelle identique, le pouls est relativement plus accéléré dans les hauteurs au commencement du séjour que dans la plaine. La différence disparaît ensuite complètement.

3° Le nombre des respirations au moment du repos est augmenté de trois environ, et ceci aussi bien le matin que le soir, pendant la première semaine du séjour dans les hauteurs ; dans le courant de la seconde semaine, le nombre des respirations redevient petit à petit nor-

1.

° On ne peut constater de différence notable de la température du ps par le changement de climat.

jo Au commencement du séjour fait en Engadine, il semble se produire bord une légère diminution et, plus tard, une légère augmentation de ension artérielle.

° Le volume *relatif* de l'air expiré est, dans le climat de l'Engadine,

passablement augmenté, il diminue ensuite à la fin de la première semaine, mais il reste toujours *au-dessus* de la moyenne obtenue dans la plaine.

7° Le volume *absolu* de l'air, réduit à son unité, est de même augmenté pendant la première semaine de séjour à cette altitude; il redescend ensuite *au-dessous* de la moyenne de la plaine, reste ainsi jusqu'au retour dans les régions inférieures, où il atteint de nouveau sa limite ordinaire.

8° La quantité absolue de l'acide carbonique expiré est en Engadine constamment plus grande que dans la plaine.

9° La quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air de la respiration est constamment plus grande que dans la plaine.

10° Il y a, pendant les premiers jours passés dans notre climat de montagnes, une augmentation de la sécrétion urinaire, qui est suivie d'une diminution qui dure plusieurs jours. La quantité quotidienne d'urine se rapproche ensuite de la moyenne pour rester cependant constamment au-dessous de celle-ci. Son poids spécifique suit les mêmes oscillations en proportion inverse.

11° L'élimination de l'urée diminue notablement pendant les premiers jours du séjour en Engadine, augmente ensuite, mais d'une manière toute passagère, pour rester ensuite constamment au-dessous de la moyenne.

12° L'élimination de l'acide urique n'est aucunement influencée par le changement de climat.

13° Après le retour dans la plaine, les quantités d'urine, d'urée et d'acide urique, correspondent de nouveau aux chiffres qu'ils avaient à l'origine.

14° Sous l'influence du climat de l'Engadine, on voit survenir, toutes choses égales d'ailleurs, une diminution du poids du corps, qui disparaît ensuite après le retour dans la plaine.

En résumé, dit en terminant M. Veraguth, « l'action physiologique définitive qui est exercée après l'acclimatement par le climat de l'Engadine doit être attribuée non seulement à la raréfaction de l'oxygène de l'air, mais surtout à ces facteurs climatériques qui constituent son grand pouvoir d'évaporation : la dépression barométrique de l'atmosphère, sa sécheresse relative et le mouvement fréquent de son air. » J.-L. P.

• —

LÉON FREDEL. De la greffe dentaire au point de vue historique et expérimental. Travail du laboratoire d'histologie normale de l'Université de Genève. Une broch. in-8° de 72 p. avec 2 pl. 1887.

L'auteur après avoir défini la greffe dentaire en général et ses diverses variétés, et exposé l'histoire de cette opération, donne le résultat de dix-neuf expériences qu'il a faites sur des chiens dans le laboratoire dirigé par M. le prof. Eternod pour établir le mode de réimplantation et de consolidation des dents arrachées, dans leur propre alvéole ou dans un autre tissu, et la façon dont se comportent les divers éléments de la dent réimplantée et des tissus environnants; il expose en détail quelques-unes

de ses expériences et les résume toutes dans un tableau ; il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La greffe dentaire (réimplantation) est une opération pratiquée depuis très longtemps et avec succès.

2° Quoique son succès soit encore nié par beaucoup de praticiens, son application courante et journalière peut donner d'excellents résultats, soit définitifs, soit temporaires.

3° L'intégrité absolue des parties dentaires, particulièrement du périoste, est une des conditions indispensables pour arriver à une consolidation définitive.

4° Lorsque cette intégrité n'est pas absolue, on peut obtenir des résultats temporaires qui peuvent rendre de bons services dans la pratique courante.

5° La greffe dentaire (réimplantation) bien conduite est suivie de la reprise des connexions nutritives des parties dentaires ; et non pas seulement, comme le pensent encore quelques praticiens, d'une consolidation purement mécanique.

6° La consolidation a surtout lieu aux dépens du périoste alvéolo-dentaire.

7° La reprise de la vitalité pulpaire n'est pas une condition sine qua non de la réussite de la greffe.

8° L'extraction dentaire, contrairement à ce qui a été soutenu quelquefois, semble toujours être accompagnée d'une division du périoste alvéolo-dentaire en deux portions : l'une restant dans l'alvéole dentaire, l'autre accompagnant la racine.

9° La consolidation s'opère très rapidement par soudure des deux parties du périoste, par leur remplacement partiel au moyen d'éléments normaux et, surtout, par la reprise des connexions vasculaires.

10° Dans nos expériences, la pulpe dentaire s'est constamment mortifiée ; elle a été ensuite partiellement remplacée par un tissu nouveau, accompagné de vaisseaux sanguins et ayant pénétré dans la cavité pulpaire sous forme d'un bourgeon charnu.

11° La réimplantation dentaire s'accompagne de phénomènes étendus de résorption osseuse suivie d'une apposition d'os modelant l'alvéole dentaire sur la forme de la racine.

12° Lorsque le périoste dentaire est enlevé partiellement, les parties correspondantes de la racine (cément, dentine) deviennent le siège de résorption d'étendue variable causée par le travail des cellules ostéoclastes.

13° Cette résorption, dans quelques cas rares, peut se ralentir et même s'arrêter sous l'influence de causes encore inconnues.

14° La consolidation du périoste s'opère beaucoup plus rapidement vers le collet dentaire que vers la racine ; cette circonstance est très favorable à la réussite de la greffe, car elle diminue les chances d'infection.

15° La consolidation peut paraître extérieurement parfaite, quoique une grande partie de la racine dentaire ait disparu.

16° La nutrition de la dent s'opère, dans les premiers temps de la greffe,

peut-être plus tard aussi, exclusivement aux dépens du périoste alvéolo-dentaire.

17° Il s'établit des connexions vasculaires étendues entre la circulation gingivale et celle du périoste alvéolaire, de manière à venir compenser la rupture et la régénération tardive de l'artère dentaire.

18° A la suite de la greffe dentaire (réimplantation), la dent prend parfois une coloration anormale qui est due à l'altération du sang resté dans la pulpe lors de l'extraction.

19° Dans le cas de résection partielle de la racine, suivie de réimplantation, le vide qui en résulte dans l'alvéole est comblé d'abord par du tissu embryonnaire, puis remplacé plus tard par du tissu osseux.

20° La régénération du nerf dentaire, ainsi que la reprise de la sensibilité, est un point qui reste en suspens.

C. P.

—
 Henri MARTIN. Du traitement des pieds bots, broch. in-8° de 56 p.
 avec 23 fig. Lausanne, 1887.

L'auteur expose dans cet intéressant travail la méthode qu'il suit à l'hospice orthopédique de la Suisse romande dans le traitement des pieds bots. Disciple de Venel, de Jaccard, d'Antoine Martin, il traite, comme ses devanciers, les difformités du pied et des autres organes par le massage, les manipulations et l'application d'appareils auxquels il joint l'emploi de l'électricité et les exercices gymnastiques. Il décrit les trois périodes du traitement (préparation, redressement, convalescence) ainsi que l'appareil qu'il emploie de préférence, le *Sabot de Venel* modifié par Jaccard et ses élèves puis par lui-même, et qui peut s'appliquer à tous les pieds bots. Il discute ensuite l'âge auquel doit commencer le traitement, et estime que, si la période de préparation peut être avantageusement commencée dès le troisième mois, le traitement complet ne doit pas être entrepris avant deux ans.

La cause de la difformité joue un rôle important dans la durée du traitement ; l'auteur divise à ce point de vue les pieds bots en : 1° congénitaux accidentels, 2° congénitaux paralytiques, 3° paralytiques ou consécutifs à une affection du système nerveux, 4° accidentels, et expose quelques considérations étiologiques pronostiques et thérapeutiques relatives à chacun de ces groupes.

Un paragraphe est consacré au valgus douloureux et un dernier chapitre au traitement chirurgical suivi du traitement orthopédique. M. Martin est généralement peu partisan de la ténotomie et estime qu'on peut le plus souvent arriver par les moyens doux à d'aussi bons résultats sans elle qu'avec elle; sans l'exclure dans tous les cas, il la proscrit au moins absolument dans les pieds bots paralytiques.

L'auteur cite à l'appui des faits qu'il avance dans le cours de son travail soixante-huit observations tirées de sa pratique et ce riche matériel clinique est un des meilleurs arguments qu'il puisse donner en faveur de sa méthode.

C. P.

W. PASTEUR. Paralyse du diaphragme consécutive à la diphtérie, avec collapsus étendu des poumons, guérison, *The Lancet*, 14 mai 1887, p. 975.

Un enfant de cinq ans ayant présenté quelque temps auparavant une tuméfaction au côté droit du cou, entre dans le service de l'auteur à l'hôpital des enfants du N.-E. de Londres, avec des signes peu marqués d'une paralysie du voile du palais, mais avec une parésie bien accentuée du tronc et des membres; sensibilité tactile intacte; réflexe du genou aboli, les réflexes superficiels, sauf le plantaire, sont conservés et persistent pendant toute la durée de la maladie. Le pouls est bientôt irrégulier et fréquent, la paralysie devient absolue aux jambes, et s'accroît au tronc et aux bras; les mouvements des côtes diminuent d'extension de jour en jour, l'épigastre reste affaissé dans l'inspiration; l'alimentation est difficile à cause de la difficulté de la déglutition; on doit recourir aux lavements nutritifs. Des symptômes graves se développent soudainement sous l'influence des progrès de la paralysie du diaphragme, le côté droit du thorax est presque immobile; cet état persiste pendant une semaine avec des signes de collapsus pulmonaire et peut-être de broncho-pneumonie et paraît tout à fait désespéré; on recourt aux injections hypodermiques d'eau-de-vie et d'éther. Cependant les mouvements reparissent peu à peu dans les côtes du côté droit; les autres symptômes de paralysie s'amendent également, et la guérison est presque complète au bout d'un mois.

Cette observation est remarquable par l'existence bien caractérisée d'une paralysie du diaphragme, phénomène rare de la paralysie diphtérique, et surtout par sa terminaison favorable après un ensemble de symptômes aussi graves. L'auteur insiste sur les effets favorables obtenus par les injections d'éther et d'alcool qui ont peut-être sauvé le petit malade.

C. P.

Dr GLATZ. Études techniques et pratiques sur l'hydrothérapie, un vol. in-8° de 96 pages. Paris, O. Doin, 1887.

Après un chapitre consacré à l'histoire de l'hydrothérapie, l'auteur passe en revue les diverses applications de cette méthode thérapeutique : douches, douches écossaises, bains de siège, demi-bains refroidis, frictions au drap mouillé et enveloppements, maillots ou enveloppements de Priessnitz, frictions et drap mouillé; il expose leur technique, et donne son opinion sur leur action physiologique et curative; plusieurs observations tirées de sa pratique précisent les indications des divers modes d'application de l'eau froide.

C. P.

W. W. H. et HIS, prof. à Leipzig. Manuel de dissection, traduit par Foettinger, broch. in-8° de 52 pages. Bruxelles, A. Manceaux, 1887.

ce manuel donne sous une forme très brève toutes les indications nécessaires à la pratique des dissections, indiquant la manière de préparer

chaque organe, l'ordre à suivre dans la dissection d'un cadavre; il sera un guide précieux pour tous les étudiants en médecine.

W. KRAUSE, prof. à Göttingen. Manuel d'anatomie humaine, traduit sur la 3^{me} édit. allemande par *Louis Dollo*, fasc. 1 avec 66 fig, dans le texte. Bruxelles, A. Manceaux et Paris, G. Masson, 1887.

Ce premier fascicule est consacré à une étude très complète des os et articulations du corps humain; il est précédé de considérations générales sur la forme extérieure du corps. Cet ouvrage, dans lequel chaque organe est décrit d'une façon détaillée, ne se prête pas à l'analyse, mais sera lu avec fruit par tous ceux qui s'intéressent à l'anatomie.

VARIÉTÉS

MONUMENT DAVIEL. — Un comité vient de se former en France pour élever un monument à la mémoire de Jaques Daviel, dont les oculistes suisses ont déjà consacré le souvenir dans le cimetière du Grand-Saconnex où il a été enseveli. Ce comité, présidé par M. Panas, prof. d'ophtalmologie à Paris, s'est adjoint pour la Belgique M. le Dr Warlomont, et pour la Suisse M. le Dr Haltenhoff (de Genève), promoteur du monument du Grand-Saconnex. Les dons peuvent être adressés à M. le Dr A. Brun, trésorier, 23, rue d'Aumale, Paris.

PROJET DE STATUTS POUR LA COMMISSION MÉDICALE SUISSE. — 1^o La Commission médicale suisse a pour but :

De représenter, dans les questions d'hygiène publique et de médecine, les médecins suisses devant les autorités fédérales, et aussi quand cela est nécessaire, devant les autorités cantonales ou dans la presse ;

De veiller à l'exécution des demandes émanant des sociétés ;

D'administrer la « Caisse de secours des médecins suisses. »

2^o Elle est formée par les délégués des trois sociétés médicales suisses :

L'*Ärztlicher Central Verein*, composé des sociétés médicales cantonales de Zurich, Berne, Lucerne, Uri, Schwyz, Unterwald Haut et Bas, Glaris, Zoug, Soleure, Bâle-Ville et Campagne, Schaffhouse, Appenzell-Extérieur et Intérieur, Saint-Gall, Grisons, Argovie et Thurgovie ;

La *Société médicale de la Suisse romande*, composée des sociétés médicales cantonales de Neuchâtel, Fribourg, Vaud, Valais et Genève ;

La *Società medica della Svizzera italiana*, Société médicale cantonale du Tessin.

3^o Le nombre de délégués doit être, autant que possible, proportionnel au nombre des membres des trois Sociétés.

4^o La durée de leurs fonctions est de trois ans; ils peuvent être réélus.

5° La Commission forme son bureau de ses membres.

6° Ses finances sont constituées par des contributions périodiques des Sociétés cantonales.

Ce projet sera soumis aux trois Sociétés médicales suisses; s'il est accepté, il sera considéré comme l'expression écrite de leur volonté, et comme la confirmation pour l'avenir de ce qui existait déjà en fait jusqu'ici.

Médecins de la Suisse. Dénombrement en janvier 1887.

	Tous les médecins.	Méd. membres des Sociétés.	
Zurich	498	431	
Berne	177	150	
Lucerne	76	57	
Uri	3	3	
Schwyz	29	4	
Obwald	7	7	
Nidwald	9	3	
Glaris	18	18	
Zoug	16	11	} Central-Verein : 800.
Soleure	31	29	
Bâle-Ville	60	54	
Bâle-Campagne	20	15	
Schaffhouse	27	22	
Appenzell, les deux Rhodes.	25	23	
Saint-Gall	126	120	
Grisons	70	45	
Argovie	83	62	
Thurgovie	52	44	
Neuchâtel	56	32	} Société médicale de la Suisse romande : 238.
Fribourg	33	26	
Vaud	139	120	
Valais	28	19	} Soc. med. della Svizzera ital. : 93.
Genève	96	41	
Tessin	93	93	
Total	1475	1131	

NÉCROLOGIE. — Des pertes regrettables se succèdent depuis quelques mois dans le corps médical et scientifique français. Après BERT et GOSSELIN, la mort vient de frapper le professeur VULPIAN enlevé en pleine activité par une pneumonie infectieuse. Les travaux de premier ordre de ces maîtres éminents sont trop connus pour que nous insistions sur les progrès qui ont été réalisés par eux et sous leur direction dans les branches de la physiologie, de la chirurgie et de la médecine. Ils comptent en Suisse de nombreux élèves qui regretteront en eux des hommes qui ont eu le mérite d'unir à des connaissances étendues une grande probité scientifique et un dévouement sans bornes pour leurs élèves.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en mai 1987 :

Argovie. — D^r Weber (III^{me} don), 20 fr.; Keller (III^{me}), 15 fr.; W. à B. (IV^{me}), 20 fr.; Münch (III^{me}), 10 fr.; Mettauer (IV^{me}), 10 fr.; Füglistaller (II^{me}), 10 fr.; Strähe (III^{me}), 10 fr.; Koch (II^{me}), 5 fr.; Bruggisser (IV^{me}), 2) fr.; Müller (III^{me}), 20 fr.; Müller (IV^{me}), 10 fr.; Suter (V^{me}), 10 fr.; C. A. à W. (III^{me}), 20 fr. (180+1.77=1957).

Bâle-Ville. — D^r Prof. Bischoff, 25 fr.; L. G. (II^{me}), 10 fr.; Prof. Kollmann (IV^{me}), 20 fr.; Mably (II^{me}), 10 fr.; Rauch, 5 fr.; Reidhaar (III^{me}), 20 fr.; Riedtmann, 10 fr.; Prof. Rüttimeyer, 10 fr.; Schöner (III^{me}), 25 fr.; Stroeckisen (II^{me}), 20 fr.; Tramèr (IV^{me}), 10 fr. (165+2710=2875).

Bâle-Campagne. — D^r Schneider (IV^{me}), 20 fr.; Zehntner (III^{me}), 5 fr. (25+345=370).

Berne. — D^r Russi (III^{me}), 10 fr.; Bourgeois (II^{me}), 40 fr.; Christener (IV^{me}), 15 fr.; Collon, 10 fr.; d'Ins (II^{me}), 10 fr.; Prof. Kocher (IV^{me}), 50 fr.; M. Müller (II^{me}), 10 fr.; Niehaus-Bovet (III^{me}), 20 fr.; Prof. Schärer (IV^{me}), 10 fr.; de Schierli (II^{me}), 10 fr.; Vogt-Hildebrand (IV^{me}), 10 fr.; Wytttenbach (IV^{me}), 20 fr.; Ziegler, médecin militaire en chef (II^{me}), 10 fr.; Vogelsang, 10 fr.; Körber (III^{me}), 10 fr.; Arni, (IV^{me}), 10 fr.; Fankhauser (VI^{me}), 15 fr.; Ganguillet (IV^{me}), 10 fr.; König (II^{me}), 10 fr.; Strasser (IV^{me}), 10 fr.; E. R. à K. (IV^{me}), 5 fr.; Gerster (IV^{me}), 10 fr.; Zraggen (III^{me}), 10 fr.; Schneeberger (V^{me}), 10 fr.; Sabli (II^{me}), 10 fr.; Lanz (II^{me}), 10 fr.; Glaser (IV^{me}), 20 fr.; Steffen (II^{me}), 10 fr.; Haas (III^{me}), 10 fr.; Reber (III^{me}), 10 fr.; Jseh (II^{me}), 10 fr.; Lanz (II^{me}), 30 fr.; Muriset (III^{me}), 10 fr.; Rüdi (II^{me}), 10 fr.; Lenenberger (IV^{me}), 10 fr.; Gerber (III^{me}), 20 fr.; Surbeck (IV^{me}), 10 fr. (505+4184=4629).

Fribourg. — D^r Pégaitz (III^{me}), 10 fr.; Anonyme, Fribourg (III^{me}), 10 fr.; Ota (II^{me}), 10 fr. (30+345=375).

Saint-Gall. — D^r Custer (II^{me}), 10 fr.; Fisch, 10 fr.; Zollikofer (III^{me}), 10 fr.; Wollensack (II^{me}), 20 fr.; Meuli (III^{me}), 10 fr.; Aepli jun, 20 fr.; Hilty (II^{me}), 50 fr.; Kuhn (IV^{me}), 50 fr.; Reichenbach (IV^{me}), 10 fr.; AA, Alt S^t-Johann (V^{me}), 10 fr.; Zingg (IV^{me}), 10 fr.; Mürset (III^{me}), 10 fr.; Mauchli senior (IV^{me}), 15 fr.; Mauchli junior (IV^{me}), 15 fr.; Jäger (III^{me}), 20 fr.; Blatter (II^{me}), 20 fr.; Société médicale du Rheintal, 30 fr.; Schönenberger (III^{me}), 10 fr.; Henne (III^{me}), 10 fr.; Krähenmann, 10 fr. (350+2765=3115).

Genève. — D^r V. Gantier, 50 fr.; Lambert (II^{me}), 5 fr.; E. Martin (II^{me}), 100 fr.; NN. (V^{me}), 20 fr.; M^{lle} Welt, 10 fr.; Prof. Zahn (III^{me}), 10 fr.; Wintzenried (II^{me}), 10 fr. (205+880=1085).

Glaris. — D^r Nägeli, 20 fr. (20+430=450).

Grisons. — D^r Killias (IV^{me}), 10 fr.; Boner (II^{me}), 20 fr.; Spengler, 25 fr.; Ludwig (II^{me}), 20 fr. (75+1125=1200).

Lucerne. — D^r Waltisberg (IV^{me}), 20 fr.; Gilli (IV^{me}), 10 fr.; Hofstetter, 10 fr.; NN. (IV^{me}), 60 fr.; Naf Dula (IV^{me}), 20 fr.; Schmid (II^{me}), 10 fr.; Gräter (II^{me}), 5 fr.; Rösli (V^{me}), 10 fr.; Bachmann (III^{me}), 10 fr.; Genhart (IV^{me}), 10 fr.; Troller, 10 fr.; Fetscherin (V^{me}), 5 fr. (710+1352=1522).

Neuchâtel. — D^r Trechsel (IV^{me}), 10 fr.; Ernest de Reynier (IV^{me}), 10 fr.; Anonyme, Pesaux, 10 fr. (30+643=673).

Schaffhouse. — D^r Frey (III^{me}), 10 fr.; Rahm (II^{me}), 10 fr.; Probst (II^{me}), 10 fr. (30+235=265).

Schwyz. — Anonyme, Gersau (II^{me}), 50 fr.; D^r Steinegger senior (IV^{me}), 10 fr. (60+250=310).

Soleure. — D^r E. Munzinger (IV^{me}), 10 fr.; W. Munzinger (II^{me}), 10 fr.; Wannier (IV^{me}), 15 fr.; Bott (III^{me}), 10 fr.; Frei, 20 fr.; Kottmann senior (V^{me}), 20 fr.; A. Kottmann (V^{me}), 20 fr. (105+865=970).

Tessin. — D^r Brignoni (II^{me}), 5 fr.; Pedotti (III^{me}), 10 fr.; Monti, 10 fr.; Zbinden (III^{me}), 10 fr.; Gianella (IV^{me}), 5 fr.; Pongelli (IV^{me}), 3 fr. (43+58=831).

Thurgovie. — Anonyme de la Thurgovie (III^{me}), 25 fr.; D^r Etter (III^{me}), 5 fr.; Zwinger (III^{me}), 10 fr.; Böhi (IV^{me}), 10 fr.; Haffter (IV^{me}), 100 fr.; Reifer (V^{me}), 20 fr.; Boillat (III^{me}), 10 fr.; Anonyme, Weinfelden (II^{me}), 10 fr. (190+1205=1395).

Valais. — D^r Bovet, 20 fr. (20+60=80).

Vaud. — D^r Chauvet (II^{me}), 20 fr.; de Cérenville (III^{me}), 100 fr.; Dind, 10 fr.;

Prof. Dufour (V^{me}), 40 fr. ; Francillon, 10 fr. ; Hausammann, 20 fr. ; Heer (IV^{me}), 10 fr. ; Rapin (II^{me}), 20 fr. ; Lussy (III^{me}), 10 fr. ; Moehrlen (III^{me}), 10 fr. ; Martin, Vevey, (II^{me}), 5 fr. ; Müller (III^{me}), 20 fr. ; Pillichody (II^{me}), 10 fr. (285+995=1280).

Zoug. — D^r Reidbaar (IV^{me}), 10 fr. ; Zürcher (III^{me}), 5 fr. ; Hegglin (III^{me}), 20 fr. ; Härlimann (IV^{me}), 10 fr. ; Arnold (IV^{me}), 10 fr. (55+295=350).

Zurich. — D^r Breiter, 20 fr. ; Hauser, 20 fr. ; Goldschmid (IV^{me}), 10 fr. ; M^{me} Heim-Vöglin (III^{me}), 20 fr. ; Rod. Brunner, 10 fr. ; Th. Brunner (IV^{me}), 10 fr. ; Hepting (III^{me}), 10 fr. ; Stutz (IV^{me}), 10 fr. ; Zweifel, 10 fr. ; Landis (IV^{me}), 50 fr. ; E. B. à R., 10 fr. ; Anonyme (II^{me}), 50 fr. ; Rohrer (IV^{me}), 10 fr. ; Schäffer (III^{me}), 20 fr. ; Prof. Wyss (III^{me}), 20 fr. ; Matter (III^{me}), 15 fr. ; d'Orelli (IV^{me}), 50 fr. ; Keller (III^{me}), 15 fr. ; Heusser (IV^{me}), 20 fr. ; Schlatter (III^{me}), 10 fr. ; Wunderli (IV^{me}), 10 fr. ; Hegner (IV^{me}), 10 fr. ; Studer (III^{me}), 20 fr. ; Sommer (IV^{me}), 10 fr. ; Prof. Billeter (III^{me}), 20 fr. ; A. C. (V^{me}), 50 fr. ; Egli-Sinclair (V^{me}), 20 fr. ; Kerez (II^{me}), 30 fr. ; Meyer zum Steg (II^{me}), 15 fr. ; Nüschele (IV^{me}), 10 fr. ; de Schulthess-Rechberg (III^{me}), 10 fr. ; Guill. Schulthess (IV^{me}), 10 fr. ; Zehnder (IV^{me}), 40 fr. (645+5833=6478).

Compte pour divers. — D^r Ed. Hess, Caire (V^{me}), 25 fr. (25+6285=6310).

Total : 3213 + 33,707 des listes précédentes = 35,920 fr.

Bâle, 1^{er} juin 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

OUVRAGES REÇUS. — D^r ALBRECHT. Sur une nouvelle peptone de viande. — La cocaïne, un nouvel anesthésique. — Du choléra. Extraits du *Bull. de la Soc. des sciences nat. de Neuchâtel*, 1887.

J. GRASSET. Leçons cliniques sur les pyrexies pneumoniques. Montpellier, C. Coulet et Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1887.

APOSTOLI. Sur un nouveau traitement de la métrite chronique et en particulier de l'endométrite, par le galvanocaustique chinique intra-utérin. Paris, O. Doin, 1887.

Dritter Jahresbericht der Commission zur Fürsorge für Erholungsbedürftige, Bâle, 1887.

C. VERAGUTH. Bad St-Moritz in ober Eugadin. Zurich, Orell Füssli, 1887.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

MAI 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES								
		Ceg.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne..	Lausanne.....	4	2	2	1
	Pully.....	1
	Romanel.....	1
.....	1
.....	Assens.....	2
.....	Le Chenit.....	1
.....	Vaux.....	1
.....	Vufflens-le-Château.....	1
.....	Villarzel.....	1
TOTAUX...		5	2	2	6	1	2

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Genève, Plainpalais, Essi-Vivres)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>					
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants					
	ANNÉE		MAI		Mois précédent.	ANNÉE		MAI		Mois précédent.	ANNÉE		MAI	
1887		Masc.	Fém.	Total		Masc.	Fém.	Total	Masc.		Fém.	Total		
Variole.....
Rongeole.....
Scarlatine.....
Diphthérie, croup.....
Coqueluche.....
Erysipèle.....
Fièvre typhoïde.....
Dysenterie.....
Infection puerpérale.....
Autres infections.....
Phtisie pulmonaire.....
Bronchite chronique.....
Bronchite aiguë.....
Pneumonie.....
Pleurésie et suites.....
Autres affect. respir.....
Affections cardiaques.....
Autres circulatoires.....
Diarrhée, atrophie.....
Autres affect. digest.....
Apoplexie.....
Autres affect. nerv.....
Affect. génito-urinaire.....
Autres { générales
affect. / locales.....
Traumatisme.....
Mort violente.....
Causes non classées.....
TOTAL DES DÉCÈS
dont dans les hôpitaux

ERRATUM. — Dans le bulletin des décès du mois d'avril, les nombres imprimés dans la colonne « mois précédent, » pour Genève, étaient ceux du mois de janvier; ils doivent être remplacés par ceux du mois de mars.

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique .

pour le mois d'AVRIL 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{ts}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Varicelle.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fievre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérie des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich agglomé- ration	.89,804	.1765.1.	.2.	34.	19.	.6.	109.
Bâle.....	73,967	.1507.	.1.	.5.1.	31.	20.	.16.	69.
Berne.....	50,223	.1209.4.1.	15.	19.	.3.	69.
Saint-Gall..	25,051	.611.9.	.7.	.1.	43.
Chaux-de-F..	24,372	.436.2.2.	.8.	.1.	21.
Lucerne....	20,375	.412.6.	.4.	29.
Neuchâtel..	17,350	.381.	.3.	.8.	.1.	25.
Winterthour	16,775	.294.	.10.	15.
Bienne.....	14,286	.341.5.	.7.	.2.	19.
Schaffhouse..	12,927	.241.6.	.2.	15.
Hérisau....	12,108	.173.	.2.	12.
Locle.....	10,565	.211.1.	.1.	.1.	17.
ENSEMBLE¹.	486,295	102818.	.2.	.26.	.1.	.6.	.7.	173.	152.	.37.	606 ²
Mois précédent...	101518.	.1.	.33.	.6.	.5.	.7.	151.	157.	.36.	601.

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1156 Mort-nés 50

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	63	Accident	20
Apoplexie	86	Suicide	12
Érysipèle	4	Homicide	5

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique.

pour le mois de MAI 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ¹	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Enterité des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich agglomération	89,804	177.	3.	1.	3.	27.	24.	8.	111.
Bâle.....	73,967	156.	7.	1.	5.	3.	2.	32.	15.	14.	77.
Berne.....	50,223	92.	9.	3.	15.	8.	2.	55.
Saint-Gall.	25,051	52.	1.	1.	1.	6.	6.	6.	31.
Chaux-de-F	24,372	33.	3.	2.	5.	3.	20.
Lucerne...	20,375	35.	1.	1.	5.	2.	26.
Neuchâtel.	17,350	27.	6.	2.	19.
Winterthour	16,775	23.	6.	2.	2.	13.
Bienne.....	14,286	22.	1.	2.	5.	4.	10.
Schaffhouse	12,927	19.	5.	3.	11.
Hérisau...	12,108	25.	1.	6.	1.	17.
Locle.....	10,565	21.	1.	5.	1.	14.
ENSEMBLE ¹	486,295	909.	16.	3.	20.	3.	9.	7.	150.	102.	42.	557.
Mois précédent...	1028.	18.	2.	26.	1.	6.	7.	173.	152.	37.	606.

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1112 Mort-nés 49

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	35	Accident	14
Apoplexie	37	Suicide	10
Érysipèle	2	Homicide	2

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac
chez les enfants,

Par M. François MACHON,

Ancien interne des cliniques médicale et pédiatrique de l'Université de Berne.

(Suite.)

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET SPÉCIALE.

1. Généralités.

Nous parlerons de *dilatation* dans le sens anatomo-pathologique du mot, dès que nous verrons les dimensions et surtout la capacité de l'estomac excéder les limites normales; comme telles, pour les enfants en bas âge, nous nous reporterons aux mensurations de Fleischmann et Stössl (voir p. 332 et 335).

Nous n'entendons naturellement parler ici que de la dilatation générale de l'estomac, et non des dilatations partielles, que l'on voit apparaître sous forme de diverticules à la suite de l'introduction de corps étrangers dans la cavité stomacale.

L'étude raisonnée des dilatations de l'estomac n'est pas de date ancienne; nous n'avons pas l'intention d'en faire l'histoire; mais nous croyons cependant de notre devoir de citer le nom des principaux auteurs qui ont attiré l'attention sur cet état morbide si intéressant à tous égards.

Mentionnons en premier lieu les intéressantes données de

Canstatt ¹, puis celle d'Oppolzer ², enfin les travaux de Traube ³, Kussmaul ⁴, Ploss ⁵, Jürgensen ⁶, Ewald ⁷, Bienner ⁸, Penzoldt ⁹, Rosenbach ¹⁰, Faber ¹¹, Leube ¹², Landerer ¹³, Léchaudel ¹⁴, etc.

Tous ces auteurs ont parlé de la dilatation de l'estomac en général, le nombre de ceux qui en ont fait chez l'enfant une étude plus spéciale est beaucoup plus restreint; nous nous contenterons de citer ici Widerhofer, dont l'excellent travail est contenu dans le traité des maladies des enfants de Gerhardt ¹⁵ et M. le prof. Demme, auquel nous sommes redevables de nombreuses indications de la plus haute importance et d'un riche matériel clinique.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, nous voyons des dilatations *aiguës et chroniques*; les *premières*, qui ne rentrent naturellement pas dans le cadre de notre étude, sont produites par l'accumulation d'air ou de gaz dans le tube intestinal. Nous trouvons, par exemple, une accumulation d'air, chez le nouveau-né, dans certains cas de mort apparente, où, pour combattre l'asphyxie, on a insufflé de l'air dans l'œsophage au lieu de l'envoyer uniquement dans les voies respiratoires. Une accumulation de gaz de différentes natures peut se produire chez les sujets plus âgés, à la suite d'une décomposition rapide du contenu de l'estomac. Dans ces deux cas, les parois stomacales présentent une légère diminution de leur épaisseur, mais ne subissent, à part cela, aucune altération (Kundrat ¹⁶).

¹ Jahresbericht, 1841, u. Specielle Patholog. und Therapie, vol. III, p. 201, 1856.

² *Wien klin. Wochenschr.*, 1851, p. 305.

³ Zur Lehre von der Magenerweiterung.

⁴ Behndl. der Magenerweiterungen. *Deutsche Archiv. für klin. Med.*, vol. VI, p. 455, 1869.

⁵ *Deutsche Klinik*, 8, 32, 1870.

⁶ *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, VII, p. 289.

⁷ Über Magenerweiterung, *Dubois-Reichert Archiv.*, H, 2, 1871.

⁸ Über Magenerweiterung, *Dubois-Reichert Archiv.*, II, 218, 1874.

⁹ Die Magenerweiterungen, Dissert. Erlangen, 1875.

¹⁰ Die Diagnose der Magenerweiterung. *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 20 et 21, 1876.

¹¹ Beilage für Lehre von den Magenerweiterungen. *Deutsche Zeitschrift pract. Med.*, n° 42, 1876.

¹² Krankh. des Magens, im Ziemssen's Handb. Vol. VII, 2 Hälfte, p. 206.

¹³ Über angeborene Stenose des Pylorus, insang. Dissert. Tübingen, 1879.

¹⁴ De la dilatation primitive ou spontanée de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1880.

¹⁵ *Handbuch der Kinderkrankheiten*, vol. IV, Abth. 2, p. 381.

¹⁶ Gerhardt's Handbuch, loc. cit.

Les *dilatations chroniques*, d'une importance clinique beaucoup plus considérable, s'accompagnent dans tous les cas d'une altération des parois de l'estomac.

Selon la cause étiologique, la dilatation est générale et régulière, ce qui est la règle chez les enfants, ou bien l'augmentation des dimensions du grand cul-de-sac l'emporte sur celles du reste de l'organe, ce que nous voyons à un haut degré chez les adultes à la suite de cancer du pylore. Nous avons alors une dilatation sacciforme, tandis que dans le second cas, nous pouvons comparer la forme de l'estomac dilaté à celle d'une cornemuse.

Quant à l'altération des parois que nous étudierons bientôt, elle est de nature très différente et dépend aussi de la durée du processus pathologique. Elle peut être primitive ou secondaire, c'est-à-dire être la cause de la dilatation ou sa conséquence. Si nous essayons de grouper les dilatations de l'estomac, nous distinguerons en premier lieu une catégorie de dilatations d'origine évidemment nerveuse, que nous pourrions appeler *fonctionnelles*, et dans lesquelles l'altération de la paroi est secondaire. Une deuxième catégorie comprendra les dilatations *organiques*, parmi lesquelles nous trouvons les dilatations consécutives à un rétrécissement du pylore, avec lésion également secondaire des parois stomacales; puis, en dernier lieu, les dilatations qui s'observent à la suite de lésions généralisées primitives des parois de l'organe.

Avant de passer à l'étude de ces différentes formes, nous donnons ici le résumé d'une observation unique en son genre, recueillie par M. le prof. Demme.

Christiom W..., 5 ans, admis le 3 février 1883 à l'Hôpital des enfants, à Berne.

A 18 mois, l'enfant avait avalé un dé à coudre qui, caché probablement dans un diverticule du grand cul-de-sac, ne fut expulsé qu'au bout de trois mois dans un accès de vomissements. La présence de ce corps étranger avait donné lieu à une dilatation de l'estomac, surtout marquée vers le grand cul-de-sac. La grande courbure se trouvait à 4 cent. au-dessous de l'ombilic. Un traitement approprié, continué pendant deux mois, amena une amélioration considérable.

Quelle place faut-il appliquer à ce cas? Avons-nous affaire à une dilatation vraiment régulière, ou à un diverticule plus ou moins grand? Le manque de contrôle par l'autopsie nous empêche de répondre d'une manière affirmative.

2. De la dilatation fonctionnelle (primitive ou spontanée).

Sous le nom de *dilatation primitive ou spontanée* de l'estomac nous entendons avec Léchaudel¹, la dilatation qui apparaît comme phénomène morbide primordial, se produisant d'emblée dans un organe exempt de toute altération anatomique.

Dans son article du « Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques » M. Luton dit : « Le muscle gastrique est susceptible, comme tous les autres muscles, d'être frappé de paralysie, et par conséquent de ne plus réagir sur le contenu de l'estomac qui se laisse alors distendre d'une manière passive. Cette forme de paralysie a été comparée à celle de la vessie; mais, en somme, elle n'est pas très bien connue en elle-même. Il est probable qu'elle peut avoir une double origine, nerveuse ou musculaire. » Cette comparaison de l'estomac avec la vessie remonte déjà à Lieutaud.

Cette dilatation d'origine nerveuse est non seulement possible, mais existe en réalité. Les observations que l'on possède chez l'adulte, sont nombreuses et ont été recueillies avec soin par Léchaudel. Chez l'enfant, malheureusement, elle n'a pas encore été l'objet d'une étude spéciale.

La paralysie donnant naissance à la dilatation primitive ou spontanée de l'estomac peut se rattacher soit à une lésion centrale ou périphérique, soit à des troubles fonctionnels d'origine réflexe ou directe. Il n'y a rien d'in vraisemblable à admettre qu'une lésion des centres puisse, dans un cas donné, produire une dilatation de l'estomac à la suite d'une sorte de pseudo-étranglement, comme cela est arrivé pour l'intestin, ainsi que le rapporte Henrot² à propos de maladies de la moelle épinière. Les faits décrits par Callot³ de constriction spasmodique du pylore avec dilatation consécutive de l'estomac parleraient dans ce sens. M. le prof. Demme a eu l'occasion d'observer deux cas que nous pouvons citer ici : Dans le premier (Marie M..., 6 ans) la mort (18 août 1881) survint à la suite d'une *méningite tuberculeuse* à marche excessivement lente. A l'autopsie on constata une dilatation considérable de l'estomac. Dans le second cas se

¹ Op. cit. p. 7.

² *Thèse de Paris*, 1865.

³ Des rétrécissements intrinsèques de pylore. *Thèse de Strasbourg*, 1866.

rapportant également à un enfant, la dilatation était consécutive à une *hypertrophie cérébrale*.

Avons-nous affaire ici à cette sorte de pseudo-étranglement, ou bien n'est-ce qu'une simple parésie générale de la tunique musculaire, due à la lésion des origines centrales des nerfs moteurs de l'estomac? Cette dernière hypothèse nous paraît la plus plausible. Il ne serait du reste pas impossible, qu'à côté de cela, nous ayons aussi une lésion des nerfs vasculaires de l'estomac, dont l'origine cérébrale a été démontrée par Schiff¹.

Quant à l'altération des nerfs périphériques, nous ne pouvons en donner des preuves cliniques, d'autant plus que leur examen dans les différents organes présente de grandes difficultés.

Les troubles fonctionnels peuvent être divisés en deux catégories : les uns sont sous la dépendance d'un état général comme l'hystérie ou d'autres névroses ; les autres apparaissent à l'occasion d'un désordre survenu dans un organe comme l'utérus, ou bien à la suite d'une commotion résultant d'un traumatisme par exemple.

Citons à ce propos l'observation suivante recueillie à l'hôpital de la Charité, à Paris :

Antonie K..., 43 ans. Elle a des antécédents héréditaires : père buveur, un frère souffrant de palpitations ; une sœur sujette à des migraines. A 10 ans, fièvre typhoïde. Dans sa convalescence elle assista à l'enterrement de son frère, elle perdit connaissance et se heurta violemment l'abdomen contre une chaise. Revenue à elle, elle sentit une douleur vive dans la région de l'estomac ; puis au bout de deux heures, elle eut une attaque de nerfs, après laquelle se produisit bientôt un gonflement, une tension de l'abdomen et des vomissements fréquents. La malade fut traitée sans succès dans plusieurs hôpitaux. A son entrée à la Charité, on constata une dilatation de l'estomac, et on remarqua que les symptômes gastriques étaient quelquefois contemporains ou quelque peu antérieurs aux attaques hystéro-épileptiques. Elle fut guérie par les courants d'induction.

A l'encontre de Léchaudel et de Landerer, nous ne ferons pas rentrer dans la dilatation fonctionnelle les cas observés à la suite de chlorose et de cachexie avancée, ainsi que le cas de simple paralysie de la musculature², qui se voient à la suite d'un catarrhe chronique, comme conséquence de l'état œdéma-

¹ Cours de physiologie professés à l'université de Genève (1882-83).

² OPFOLZER, Klin. Vortrag in *Wiener. medic. Wochenschr.* N° 23 à 29, 1867.

teux et de la dégénérescence graisseuse de la musculature, non plus que les cas de dilatation que l'on voit apparaître à la suite des exanthèmes aigus (fièvre typhoïde¹, variole), de la septicémie et d'autres maladies fébriles aiguës.

3. De la dilatation organique secondaire.

Tandis que chez l'adulte cette forme représente la presque totalité des dilatations stomacales, elle est très rare chez l'enfant.

Dans tous les cas, nous avons comme cause étiologique un *rétrécissement du pylore*. C'est là l'altération primaire, la dilatation de l'estomac n'en est que la conséquence. Nous comprendrons du reste mieux l'apparition de cette dernière, si nous faisons ressortir l'analogie qu'elle présente avec la manière dont se comporte le ventricule gauche dans la sténose de l'aorte; la musculature, en cherchant à vaincre l'obstacle que les aliments rencontrent à leur sortie de l'estomac, devient hypertrophique, et cela surtout dans la région pylorique. Lorsque cette hypertrophie ne peut plus suffire, les aliments ingérés s'accumulent et causent, par leur pesanteur, un relâchement des parois de l'estomac qui augmente ainsi de capacité. La stagnation des ingesta favorise leur décomposition et donne naissance à des gaz de diverse nature qui produisent une tension capable de contribuer à distendre les parois stomacales. Nous ne devons pas oublier aussi l'action délétère des champignons pathogènes, qui apparaissent en pareil cas, puis celle d'irritations chimiques répétées. Tout cela cause un catarrhe qui ne guérit pas, empêche la résorption, et trouve ainsi toutes les conditions nécessaires à son maintien. Nous avons ici, en un mot, un véritable cercle vicieux dont la persistance permet le développement de dilatations pouvant atteindre des dimensions considérables.

Nous n'énumérerons pas les causes multiples qui, chez l'adulte, conduisent à une sténose du pylore; rappelons seulement que, dans la grande majorité des cas, nous avons affaire à un cancer ou à une rétraction cicatricielle, suite d'ulcérations de différentes natures (ulcères peptiques, tuberculeux, etc.).

¹ MONROU, De la dilatation de l'estomac consécutive à la fièvre typhoïde. Paris, 1884.

On a décrit chez les enfants en bas âge plusieurs cas de cancers de l'estomac, mais, malgré une étude attentive de la littérature, il ne nous a pas été possible de trouver la description d'un seul cas de dilatation consécutive à une sténose du pylore ayant cette origine. C'est pourquoi nous regarderons, jusqu'à plus ample information, comme un fait unique le cas observé par M. le prof. Demme chez un enfant de 9 ans, Fritz N..., admis en 1859 dans la clinique de feu M. le prof. Vogt, à Berne.

Quant à la sténose, suite de rétraction cicatricielle, nous devons penser à la possibilité d'en rencontrer chez l'enfant à la suite d'un empoisonnement avec des substances caustiques, ou bien consécutivement à un ulcère peptique, mais il nous est malheureusement impossible de relater aucun fait de ce genre. Pour ce qui est des sténoses, suite d'ulcérations tuberculeuses, nous reproduisons ici deux observations, dont la première est due à Widerhofer et la seconde à l'obligeance de M. le prof. Demme¹. Cette dernière est accompagnée d'une planche.

Obs. I. — Marie B..., âgée de 12 ans, entra le 8 février dans notre hôpital où elle mourut au bout de 2½ heures, après avoir présenté des vomissements incoercibles de matières vert brunâtre, mêlées à des restes d'aliments non digérés (raves, etc.). Ces vomissements étaient accompagnés d'un hoquet violent et d'une soif intense. Des lavements répétés n'avaient produit aucun effet.

L'anamnèse n'était pas connue; l'enfant était très retardée pour son âge. L'examen, dans les dernières heures de la vie, fit constater un ventre très ballonné, douloureux seulement sous une forte pression; parois abdominales tendues, sans dilatations veineuses bien considérables; région ombilicale non proéminente, fluctuation distincte, nulle part une résistance particulière. Au-dessus de l'ombilic un son clair, tympanitique partout; au-dessous et sur les côtés de l'estomac un son creux qui variait avec la position de l'enfant.

A l'autopsie on trouva : amaigrissement considérable; crâne excessivement petit; extrémités rachitiques; infiltration tuberculeuse chronique des deux poumons, avec cavernes; ganglions bronchiques dégénérés. L'estomac dilaté remplit l'épigastre, le mésogastre et l'hypogastre; le petit épiploon est fortement tendu, le colon transverse contracté, de la grosseur petit doigt et appliqué contre la grande courbure ainsi que le grand épiploon qui est plissé. L'intestin grêle, dont les parois sont, comme celles

Vide XIX, Medic. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals. 1, 1882, p. 71.

de l'estomac, rouge foncé et bleuâtres, est en partie comprimé contre la colonne vertébrale par le lourd sac stomacal, en partie descendu dans le petit bassin. A l'ouverture de l'estomac, il s'écoule des matières couleur chocolat, mêlées à des restes d'aliments (navets, herbages, pommes de terre), et cela en telle quantité qu'un vase contenant plus de deux litres est rempli jusqu'au bord. La muqueuse stomacale est fortement congestionnée, très amincie, présentant par place des déchirures linéaires. Au pylore on constate deux pertes de substance, de deux centimètres de longueur, étroites, perpendiculaires à l'axe; leurs bords sont surélevés, leur base située dans l'épaisseur de la tunique musculaire est saignante et purulente. Les matières stomacales remontent dans l'œsophage jusqu'au milieu de sa hauteur, de manière que cet organe est dilaté en forme de boudin jusqu'à ce point. La muqueuse de l'intestin grêle est tuméfiée, rouge, saignante, recouverte d'une abondante sécrétion muco-sanguinolente; à l'extrémité inférieure de l'iléum de nombreux ulcères tuberculeux. Les ganglions lymphatiques du mésentère sont calcifiés; le gros intestin est rétracté; dans l'S iliaque des matières fécales sèches et bosselées. — Foie, rate et rein congestionnés. Utérus bicorne (Widerhofer).

Obs. II. — *Antécédents* (6 décembre 1881). Gottlieb K..., âgé de 6 1/2 ans. Issu d'une famille où la phtisie est héréditaire, présenta pendant les premières semaines de sa vie une tendance marquée à rejeter la bouillie qu'on lui offrait le matin. Vers la fin du second mois, s'établit un état de dyspepsie chronique accompagnée d'une constipation opiniâtre. Dès lors les vomissements auraient diminué; par contre l'abdomen présentait dans la région de l'hypochondre gauche une tuméfaction à marche progressive surtout évidente après un repas abondant. Cet état se maintint à peu près tel quel jusqu'à la fin de la sixième année. L'enfant resta chétif, maigre, pâle et souffrait en même temps d'une faim insatiable. Après chaque repas, qui consistait alors presque exclusivement en pommes de terre, pain et bouillie, le petit malade se plaignait d'un ballonnement très pénible localisé dans l'hypochondre gauche. De temps en temps, surtout après 3 à 5 jours de constipation, survenaient des vomissements abondants d'aliments mal digérés, mélangés à de la bile et présentant une odeur fétide ainsi qu'une coloration brun noirâtre. D'autres fois ces masses contenaient des caillots de sang frais.

État présent (6 décembre). Enfant émacié, anémique et peu développé intellectuellement. Présente une infiltration tuberculeuse du sommet du poumon droit, ainsi qu'un faible souffle systolique accidentel à l'orifice mitral. L'examen de l'abdomen montre une tuméfaction considérable, qui, occupant l'hypochondre gauche, descend à 4 cm. au-dessous de l'ombilic et empiète à droite de 2,5 cm. au delà de la ligne médiane, au niveau de l'épigastre. Le rebord des fausses côtes du côté gauche présente aussi une voussure très évidente. A la palpation on a l'impression d'un sac rempli de gaz et l'on peut facilement provoquer le bruit de flot. Les

limites de l'estomac obtenues par la percussion sont exactement les mêmes que celles que la simple inspection permettait de constater. Le timbre du tympanisme stomacal est ici très élevé, légèrement métallique, et se distingue aisément du son profond rendu par le colon transverse.

Ce sac rempli de gaz et de substances liquides et solides ne peut être autre chose que l'estomac fortement dilaté, et cela surtout aux dépens du grand cul-de-sac, ce que confirme du reste l'examen au moyen de la sonde et de la pompe gastrique. — Une forte pression, exercée sur l'estomac dilaté, ne permet de découvrir aucun point particulièrement sensible; cependant en l'exagérant le petit malade se plaint d'une sensation de malaise suivie bientôt de nausées et de renvois.

Dans tout l'abdomen on ne trouve nulle part une résistance plus ferme indiquant une tumeur. Les ganglions lymphatiques périphériques, surtout ceux de l'aisselle et de l'aîne sont tuméfiés; quelques-uns atteignent la grosseur d'une petite noisette.

Diagnostic. Dilatation saciforme de l'estomac, selon toute probabilité consécutive à un processus ulcératif siégeant au pylore.

Traitement. Il consista, à côté d'un régime presque exclusivement lacté, en lavages de l'estomac au moyen de la pompe gastrique. Répétés journellement au commencement, ces lavages ne sont ensuite fait que tous les 2, 3 ou 4 jours.

Après 6 à 8 semaines de ce traitement il est permis de constater une réduction sensible de la dilatation de l'estomac, si bien que la limite inférieure de cet organe ne descend plus qu'à 3 cm. au-dessus de l'ombilic tandis qu'à droite il ne dépasse plus la ligne médiane. Le poids de l'enfant a en outre subi une augmentation de 1043 grammes. L'appétit est redevenu normal, l'état général s'est amélioré et les selles sont plus régulières. L'enfant quitte à ce moment l'hôpital subissant encore pendant un certain temps un traitement policlinique. Au bout de quelques semaines, l'amélioration a fait de tels progrès que l'enfant échappe pendant quelques mois à toute surveillance médicale.

Jun 1882. Gottlieb K.... vient se faire examiner de nouveau. On constate une faible augmentation de la dilatation stomacale ainsi qu'un état général moins satisfaisant que lors de sa sortie de l'hôpital. A part cela point de vomissements et selles régulières. On institue le même traitement que la première fois. (Voir la planche III.)

Nous ne commenterons pas la première observation si caractéristique à tous égards. Quant au second cas, l'idée qui se présente tout d'abord est bien de rapporter la dilatation stomacale à un processus ulcératif, de nature tuberculeuse, ayant on siège au pylore. L'infiltration tuberculeuse du poumon droit n'est-elle le point de départ? Cela nous paraît peu probable, et nous serions plutôt tentés d'admettre ici une affection pri-

maire des ganglions lymphatiques retro-péritonéaux et bronchiques.

Une autre série de cas comprendrait ceux qui sont dus à une *sténose congénitale du pylore*. Les observations que Landerer a recueillies à ce sujet se rapportent toutes à des individus dans la force de l'âge, dont l'état de santé antérieur n'aurait jamais pu faire supposer une telle anomalie de développement.

Mentionnons encore pour terminer les cas où le *rétrécissement est dû à une compression exercée par des organes ou des néoplasmes voisins*¹, ainsi que ceux où la sténose provient d'une sorte d'*étranglement du duodénum* à la suite de la traction exercée par le grand épiploon *dans diverses formes de hernies*². Jusqu'à ce jour, rien de pareil n'a été décrit chez l'enfant.

Dans quelques cas on a aussi admis que la dilatation était la conséquence d'un *déplacement de l'estomac* qui, formant alors un angle droit avec le duodénum, ne se débarrasse que difficilement de son contenu. Ce déplacement et les troubles qui en résultent ne seraient-ils pas plutôt dus à une dilatation préexistante? C'est ce qui nous paraît être le cas dans une observation que nous publions plus loin (voir § 4, obs. 1).

(A suivre.)

Épidémie de fièvre typhoïde à Genève en 1884. Résultats de l'enquête étiologique,

Par M. le Dr P.-L. DUNANT.

L'année 1884 a été marquée à Genève par une épidémie de fièvre typhoïde d'une grande intensité, dont on a beaucoup parlé dans le pays et à l'étranger, et qui a contribué pour une part à la stagnation des affaires industrielles et commerciales.

Dès l'apparition des premiers cas, nous entreprîmes une enquête sérieuse, mais entièrement libre et personnelle. Chacun des soixante et quelques médecins diplômés et pratiquant dans le canton de Genève, chaque hôpital reçut un formulaire avec enveloppe affranchie à notre adresse, afin qu'il put le retourner sous pli fermé sans perte de temps, sans frais et en toute sécurité.

¹ OPFOLZER, op. cit.

² ROKITANSKY, C. Jahresbericht, 1842. B. I, p. 68.

Cet envoi fut renouvelé chaque semaine, puis tous les quinze jours, et enfin tous les mois lorsque l'épidémie tira à sa fin. Nous demandâmes à chacun de nos confrères, communication de tous les cas authentiques et avérés de fièvre typhoïde qu'il était appelé à voir, avec l'indication du *domicile* du malade, de la *date* du début de la maladie et de sa *cause* probable.

Pour éviter de compter à double un malade vu par deux médecins ou transporté dans un hôpital, il était indispensable de connaître aussi les noms, prénoms, âge et sexe des malades. Sans ces renseignements supplémentaires, 394 malades auraient été comptés deux fois.

Après quelques objections, tous nos confrères fournirent les renseignements demandés, s'étant bien rendu compte que le secret médical le plus strict ne s'oppose pas plus à une recherche consultative sur l'étiologie, qu'il ne s'oppose à une consultation au point de vue du pronostic ou du traitement. C'est avec une légitime satisfaction et une vive reconnaissance que nous les avons tous vu répondre à notre appel et renvoyer régulièrement leurs formulaires annotés et signés.

Ils ont éclairé l'étiologie et permis de dresser une statistique des plus complète.

Ils ont rassuré la population qui demandait à être exactement renseignée, et fourni aux autorités cantonales et municipales les données nécessaires pour voter les mesures coûteuses, mais indispensables d'hygiène publique que réclamait la situation.

Nous publions aujourd'hui le résultat général de cette enquête en omettant intentionnellement toutes les indications de nom et de domicile précis. La valeur de notre travail n'en paraîtra pas moindre aux personnes qui nous connaissent et nous tenons à garder jusqu'au bout le secret professionnel auquel nous sommes engagé. Si cette publication a été retardée jusqu'à présent, c'est que la réunion des renseignements accessoires statistiques et topographiques sur la population a exigé un temps fort long; c'est ensuite qu'il y avait un très grand intérêt à pouvoir mettre en regard de l'épidémie si grave de 1884 l'état sanitaire au printemps de 1887, des travaux en bonne et identiques devant être exécutés dans le lit du Rhône aux deux époques.

Marche chronologique de l'épidémie.

Ainsi qu'on peut le voir sur la première planche (Pl. IV) qui accompagne ce travail et qui donne jour par jour le nombre des malades nouveaux (un millimètre horizontal égalant un jour et un millimètre vertical égalant un malade), il n'y eut pendant le commencement de l'année que des cas rares et égrenés de fièvre typhoïde. A partir du 15 février ils se multiplièrent d'une manière inusitée; on en compta 7 cas par jour à la fin de ce mois. Puis, brusquement, l'épidémie augmenta avec une intensité effrayante et une rapidité telle qu'en dix jours elle atteignit son maximum. Il y eut 17 cas nouveaux le 1^{er} mars, 27 cas le 5, 47 le 8 et 67 cas le 10 mars. Dès le lendemain, le nombre s'abaissait à 51, puis diminuait graduellement jusqu'à 13 et 12 cas pendant les derniers jours du mois.

Du 1^{er} avril au 17 mai, l'épidémie resta à peu près stationnaire avec une moyenne de 10 malades nouveaux par jour. Pendant les six semaines qui suivirent, du 18 mai au 30 juin, un nouvel abaissement survint avec une moyenne de 6 malades par vingt-quatre heures.

En juillet il y eut une recrudescence légère pendant les deux premiers jours du mois, puis plus forte du dixième au vingt-sixième jour et la moyenne quotidienne des cas s'éleva à 13, on en compta même 23 dans la journée du 19 juillet. L'épidémie revint ensuite à son niveau des mois de mai et de juin, s'y maintint pendant environ six semaines, puis cessa définitivement le 15 septembre. En octobre, novembre et décembre il n'y eut plus que des cas égrenés.

Voici la répartition mensuelle des cas de maladie :

Janvier	18	Mai.....	263	Septembre ..	79
Février	83	Juin.....	172	Octobre.....	29
Mars.....	965	Juillet	318	Novembre...	36
Avril.....	320	Août.....	204	Décembre...	14

Cause de l'épidémie.

Notre premier bulletin sur la marche de l'épidémie, publié dans la *Revue médicale de la Suisse romande* en avril 1884, se terminait ainsi : « L'enquête a déjà donné des résultats précieux

« pour l'étiologie et la prophylaxie. Six ou sept cas seulement
 « se sont produits dans les communes rurales. Tous les autres
 « ont éclaté au sein de l'agglomération urbaine et suburbaine,
 « et essentiellement dans le périmètre des quartiers où se dis-
 « tribue l'eau que la machine hydraulique puise dans le port,
 « accidentellement souillé par les égouts de la banlieue pour
 « lesquels on construit en ce moment un grand collecteur. La
 « conduite d'alimentation de la machine va être immédiate-
 « ment prolongée jusqu'en amont du port, de sorte que l'eau
 « potable, puisée dans le lac même, sera pure et à l'abri de
 « toute contamination. »

L'épidémie a été le résultat d'une réunion de circonstances que nous allons successivement examiner et qui ont exactement réalisé le danger que nous avons signalé en 1879 à M. le Président du Département des travaux publics, dans un rapport qu'il nous avait demandé et qui a été publié par ses soins en 1881, « sur la salubrité des eaux distribuées par la machine hydraulique de la ville de Genève. » Voici en effet quelles avaient été quelques-unes de nos conclusions :

« 1° L'eau puisée dans le Rhône par la machine hydraulique est aujourd'hui pure, saine et de bonne qualité comme eau potable.

2° Mais, pour qu'elle conserve ces qualités, il ne faut pas que le Rhône continue à recevoir des quantités toujours croissantes d'eaux d'égouts et d'immondices.

3° Il serait très important, pour la santé publique de la ville de Genève, que les déjections des quartiers des Eaux-Vives et du Prieuré (situés en dehors de ses propres limites) cessassent dès aujourd'hui, d'être versées dans le Rhône.

6° Il serait donc nécessaire pour prévenir la souillure du Rhône, qu'on construisit d'autres égouts pour toute l'agglomération genevoise, urbaine et suburbaine, ceux des quartiers qui nous occupent ne pouvant en aucun point, se relier aujourd'hui avec ceux de la ville, à cause de leur différence de niveau. »

Barrage du Rhône. Les pouvoirs publics de la ville et du canton de Genève ayant résolu d'utiliser la force motrice du Rhône, il fut décidé et annoncé plusieurs mois à l'avance, que le bras gauche du Rhône serait mis à sec au mois de mars 1884. Cela nécessitait deux opérations essentielles : 1° Arrêter le courant du fleuve entre le quai de la rive gauche et le quartier de

l'île, en établissant un barrage immédiatement en amont du pont de la machine et de la tête de l'île (ce barrage est indiqué en noir sur notre plan, Pl. V). 2° Prolonger les conduites d'aspiration d'eau potable qui existaient (en A et en A' sur le plan) précisément à l'endroit où le barrage devait être établi. Il importe de noter que bien qu'il y eut deux prises d'eau et deux machines, il n'y avait qu'une seule espèce d'eau potable. L'aspiration était double, mais la distribution était unique. Les travaux pour la pose des tuyaux en fer prolongeant de A en B la prise d'eau de la machine hydraulique principale placée au milieu du fleuve et de A' en B' la prise d'eau pour la pompe à vapeur située plus en aval sur le quai de la Coulouvrenière, commencés le 1^{er} décembre 1883, furent complètement achevés le 29 février 1884. — Les travaux préparatoires du barrage se firent en décembre et en janvier, les bateaux-vannes furent descendus le 29 janvier et le 3 février, mais le barrage ne fut achevé qu'entre le 20 et le 24 février et le bras gauche du Rhône fut à sec le 2 mars.

L'eau arrivant du lac le long du quai de la rive gauche, fut donc dès les premiers jours de février partiellement arrêtée dans les angles rentrants du port en amont du barrage, tandis que le reste se mêlant peu à peu au courant refoulé vers l'autre rive, allait passer près des prises d'eau (B et B' sur le plan) pour s'écouler par le bras droit qui restait seul ouvert. Cela n'aurait pas eu d'inconvénient si l'eau était restée propre et eut conservé sa remarquable pureté habituelle, mais à ce moment intervint une circonstance qui prouva combien étaient fondées les craintes que nous avons émises en 1879 au sujet des égouts qui se déversaient dans le port.

Dragage du port. La souillure accidentelle du Rhône fut produite en première ligne par un malencontreux dragage opéré devant le quai des Eaux-Vives, en dehors des limites de la ville de Genève et sans aucun rapport avec les travaux importants, et prévus de longue date, exécutés par elle. Ce dragage a été commencé le 28 janvier, dix-huit jours avant le début de l'épidémie; il fut arrêté le 4 mars et une dizaine de jours après l'épidémie était en pleine décroissance.

Or, il est acquis, comme le dit très bien le D^r Dreyfous¹ que le plus grand nombre des faits qui permettent d'apprécier le

¹ *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, tome 36.

durée de l'incubation, font voir que les premiers symptômes de la dothiënterie se manifestent en général dans la deuxième semaine qui suit l'infection. C'est entre douze et seize jours après l'ingestion d'une eau souillée par des déjections typhoriques, que l'invasion se fit dans une série de cas observés à Münsingen par le Dr Quinke. A Soleure l'invasion eut lieu le plus souvent au bout de seize à dix-sept jours. Le prof. Brouardel¹, dans son enquête sur l'épidémie de Pierrefonds a admis une durée d'une douzaine de jours pour l'incubation de la fièvre typhoïde.

Le dragage se fit à environ 700 mètres des prises d'eau de la machine de la ville, en un point profondément envasé par les apports des deux principaux égouts de la commune des Eaux-Vives (Nant de Jargonnant et égout du chemin de la Scie qui reçoivent les déjections d'environ deux cents maisons. Ils sont indiqués par deux traits noirs sur le plan). Vu le peu de profondeur de l'eau il fut exécuté à la pelle, procédé primitif qui brasse la vase, la mêle intimement à l'eau et en laisse écouler plus de la moitié. Aussi, aux 146 mètres cubes de vase qui ont été extraits du port en cet endroit, il faut ajouter au moins 150 autres mètres cubes, comprenant les parties les plus ténues, les plus organiques et toutes les substances solubles, qui ont été mêlés à l'eau et lentement entraînés avec elle du côté des prises d'eau.

Dans une lettre adressée en 1882 au Conseil administratif, M. le chimiste Émile Ador s'appuyant sur des expériences qu'il avait faites pour se rendre compte de la direction que prenaient dans le port les eaux du Nant de Jargonnant, en les colorant avec de la rosaniline, s'exprimait ainsi : « De cette expérience il ressort que l'eau des égouts de la rive gauche se déversant dans le port suit les bords, en déposant peu à peu les matières en suspension, et n'atteint pas la prise d'eau de la machine, *quand le barrage est ouvert comme aujourd'hui....* Il est évident que les matières déposées dans le port sont remuées par les vagues, et peuvent alors être entraînées dans les conduites de la ville, et que le vrai remède est de canaliser tous les égouts qui se déversent aujourd'hui dans le port.

Je désire surtout attirer votre attention sur l'avantage qu'il y a, tant qu'on n'aura pas canalisé ces égouts, à laisser

¹ *Annales d'hyg. publ.*, Février, 1887.

toujours une ouverture au barrage; le fort courant qui s'y produit empêche les eaux souillées qui suivent les bords de se porter vers les prises d'eau de la ville.»

Le barrage de 1882, dont M. Ador démontrait expérimentalement le danger, était pourtant très incomplet. Destiné simplement à maintenir le Rhône à un niveau suffisant pour le fonctionnement des moteurs de la machine hydraulique, il laissait écouler une quantité considérable d'eau.

Le barrage établi en 1884, était bien autrement dangereux; il fermait complètement le passage et toute l'eau de la moitié gauche du port ne pouvait s'écouler qu'en passant devant les prises d'eau bien que celles-ci eussent été transportées plus en amont.

Nous en pouvons fournir deux preuves, l'une chimique, l'autre biologique.

Analyse chimique. Le 4 mars, pendant que le dragage se faisait encore, nous allâmes en bateau avec M. E. Ador et M. le prof. Vulliet prendre en neuf points différents du port, et à 25 centimètres de profondeur, des échantillons d'eau que M. le prof. Marignac voulut bien analyser sans que nous lui indiquions leur provenance exacte. Le 20 mars la vase soulevée par le dragage ayant eu le temps de se déposer, nous renouvelâmes ces opérations. En voici les résultats; les nombres indiquent, en milligrammes et en fraction de milligramme, le poids du permanganate de potasse employé pour la destruction de la matière organique, ce poids étant rapporté à un litre d'eau.

	4 mars	20 mars
1° A 30 ^m du quai devant le Nant de Jargon ^t ,	^m 6,04	^m 1,90
2° Devant le jardin anglais	2,95	1,57
3° Près du débarcadère rive gauche.	2,11	1,52
4° Entre ponts Mont-Blanc et Bergues, r. g.	2,11	1,39
5° En B' prise d'eau pour pompe à vapeur..	2,11	1,52
6° En B prise d'eau pour la machine.	2,25	1,64
7° En amont du pont de la machine.	1,97	1,62
8° Entre ponts Bergues et M ^t -Blanc rive d..	1,83	1,69
9° Quai du Mont-Blanc rive droite	1,69	—

Ces chiffres (ceux de la première colonne sont reproduits sur le plan aux points où les échantillons ont été puisés) prouvent d'une manière bien nette que la souillure de l'eau 1° provenait

du dragage, 2° s'étendait jusqu'aux prises d'eau et 3° qu'elle a diminué à partir de la cessation du soulèvement de la vase amoncelée à la bouche des égouts. D'autres analyses faites par M. Marignac¹ avec l'eau du réservoir de son laboratoire, fournie par la canalisation de la Ville, démontrent aussi le fait d'une souillure croissante de cette eau pendant la durée du dragage, et décroissante après sa cessation. Ils prouvent en même temps que l'oxydation destructive de la matière organique se poursuit dans l'intérieur des canaux de distribution. La moyenne des résultats des quatre analyses faites dans chacune des périodes ici indiquées a été la suivante :

Du 1 ^{er} au 14 février	ms1,23	Du 13 au 21 mars	ms1,34
» 15 » 28 »	» 1,43	» 22 » 30 »	» 1,22
» 1 ^{er} » 11 mars	» 1,54	» 1 ^{er} » 15 avril	» 1,17

Hâtons-nous d'ajouter que même au 4 mars l'eau du Rhône était encore chimiquement très pure, comparativement à celle que l'on boit dans une multitude de villes. Ce qui constituait le danger de cette altération, toute légère et accidentelle qu'elle fût, c'était la présence de matières fécales et en partie typhiques dans la vase remuée.

Expérience biologique. Dès l'apparition de l'épidémie, M. le prof. Fol nous proposa de faire des recherches sur le nombre de germes vivants que contenaient les eaux de Genève, d'après la méthode de M. Miquel, perfectionnée par M. Fol² lui-même.

L'obligation de préparer un bon bouillon de culture et de s'assurer de sa stérilisation, retarda malheureusement jusqu'au 14 mars l'époque de notre première expérience. A cette date, la souillure du port était déjà bien diminuée, comme on vient de le voir, et par conséquent aussi le nombre des microbes. Les résultats de nos expériences³ auraient donc été plus frappants

¹ C. MARIGNAC, Recherches sur la proportion de matière organique contenue dans l'eau du Rhône. Publiées par la ville de Genève, 1884.

H. FOL, Nouvelle méthode pour le transvasage des bouillons stérilisés et le ge des germes vivants contenus dans l'eau. *Arch. des sc. phys. et nat.*, 15 juin 1.

H. FOL, et P.-L. DUNANT, Recherches sur le nombre des germes vivants que ment quelques eaux de Genève et des environs. Genève, 1884.

si nous avons pu opérer quinze jours plus tôt. Voici ce que nous avons pu constater :

La quantité des germes vivants contenue dans les eaux potables de Genève s'est toujours montrée très faible, et en rapport avec la pureté chimique de ces eaux.

Le nombre des microbes a varié suivant les localités d'où provenaient ces eaux. L'eau du lac renferme en moyenne 38 microbes par centimètre cube. L'eau du Rhône en renferme 41 en moyenne. L'eau prise à proximité de l'embouchure des égouts s'est toujours montrée plus chargée de microbes que l'eau prise en plein lac ou en plein courant. Par exemple, l'eau parfaitement limpide et transparente, prise près de la pierre à Niton, contenait 74 germes, lorsque le Rhône n'en contenait que 41. L'eau prise devant l'égout du Prieuré en contenait plus de 125 et l'eau prise dans la partie stagnante du port, à l'angle du Jardin Anglais et du quai des Eaux-Vives, en contenait une quantité au moins double et toujours plus grande que celle déterminable par nos procédés, puisque tous nos ballons se troublaient.

Les cultures sur gélatine et l'examen microscopique n'ont pas donné de résultat satisfaisant, à cause de la variété des microbes et du peu de temps dont nous disposions. La présence du bacille d'Eberth, Gaffky, Cornil, considéré comme spécifique de la fièvre typhoïde, n'a pu être démontrée, mais nous croyons à son existence dans la vase remuée par le dragage, car celle-ci avait reçu des matières typhiques. Une recherche rétrospective dans les notes des médecins pratiquant dans le quartier des Eaux-Vives, nous a révélé que, pendant les derniers mois de 1883, *il y avait eu au moins 7 cas bien avérés de fièvre typhoïde dans les maisons reliées avec le nant de Jargonnant et l'égout du chemin de la Scie.*

En outre, pendant les mois d'août et de septembre 1883, un foyer de 12 malades, dont dix dans la même maison, avait éclaté un peu plus loin, dans le quartier de Montchoisy, parmi les buveurs d'eau d'un puits souillé par des infiltrations provenant de la maison et des écuries. Les égouts de ce groupe d'habitations se déversaient dans le lac, immédiatement au-dessus de la Jetée, à travers le premier goulet de laquelle les immondices pénétraient dans le port sous l'action du courant et des vents du nord. De plus, un bateau-lavoir pour blanchisseuses se trouvait amarré près du quai des Eaux-Vives.

Que l'on croie, avec la plupart des auteurs des travaux les plus récents au pouvoir du bacille typhique, ou bien, avec le D^r Sirotinin ¹, à celui de la ptomaine qui l'accompagne, personne ne doute que les déjections typhoïdes, mêlées même à très faible dose avec l'eau potable, engendrent de nouveaux cas de maladie. Bagénoff ² a vu les bacilles typhiques se conserver et se multiplier dans l'eau même à très basse température. Wolffhügel et Riedel ³ les ont vus se reproduire dans les eaux de toute espèce de provenance, eaux de rivière, de source, etc., filtrées ou non filtrées, et même dans une eau de fleuve étendue d'eau distillée.

Chantemesse et Widal ⁴ affirment qu'ils sont facultativement anaérobies, et que le contact prolongé de l'oxygène atmosphérique leur est funeste, mais que leur résistance au froid est très grande, leur accroissement se faisant encore à + 3 centigrades. Ces auteurs ont pu conserver et inoculer avec succès, après l'avoir soumise à la congélation, de l'eau qui contenait des bacilles typhiques.

Or, par le fait du niveau extraordinairement bas du lac pendant tout l'hiver 1883-1884, l'eau dans l'angle rentrant formé par les quais des Eaux-Vives et du Jardin anglais, était devenue en ce point à peu près immobile, marécageuse et peu aérée. Les germes typhiques ont trouvé là un milieu de conservation, jusqu'au jour où le soulèvement de la vase leur a permis d'être entraînés et de se multiplier dans l'eau potable plus pure.

MM. Chantemesse et Widal ont fait deux expériences tout à fait confirmatives de notre manière d'interpréter les faits. Dans la première, ils ontensemencé le même jour, avec du bacille typhique, des tubes contenant les uns du bouillon peptone, et les autres de l'eau de l'Ourcq stérilisée. Les tubes, conservés trois mois, ont donné par ensemencement des colonies typhiques. Dans la seconde expérience, qui est directement applicable aux réservoirs, aux citernes — et nous ajoutons, à notre port, en 1884 — un grand flacon contenant une petite quantité de sable et de terre a été rempli d'eau et porté pendant une

¹ *Zeitschrift für Hygiene*, 1886. Erster Band, p. 465.

² *Gazette médicale*, 1885, n° 18.

³ *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. 1886, I, p. 451.

⁴ *Recherches sur le bacille typhique. Arch. de physiolog.*, tome IX, avril 1887.

demi-heure à l'autoclave à 115°. On l'a laissé refroidir et on l'aensemencé avec du bacille typhique. Pendant les premières semaines, le flacon étant resté parfaitement immobile, il suffisait de prendre des échantillons d'eau à la surface ou à quelques centimètres de profondeur pour obtenir des cultures. Au bout de deux mois, l'eau paraissait ne plus contenir de germes spécifiques. Elle a été décantée doucement, et de l'eau ordinaire jetée dans le flacon sur la petite quantité de sable et de terre restée au fond. Le lendemain, l'eau nouvelle était chargée de bacilles typhiques.

Une expérience que nous avons faite nous-mêmes¹ nous a montré que l'eau par un repos de trois semaines laisse déposer au fond du vase jusqu'à 95 % des germes qu'elle renferme.

Le D^r Baraduc² a signalé l'épidémie du village de Monts, où 14 habitants sur 33 furent atteints de fièvre typhoïde après avoir bu l'eau d'une source dont le trop plein avait servi de lavoir, huit mois auparavant, pour les linges de deux petits typhiques du hameau voisin.

Captage d'égout. Immédiatement en amont du pont de la Machine, un égout (indiqué par un trait noir sur le plan) venait se déverser dans le fleuve au niveau de la place de la Petite Fusterie, et son contenu s'écoulait précédemment le long du quai de la rive gauche, emporté par le courant impétueux du Rhône. Pendant la construction du barrage, cet écoulement continua aussi longtemps qu'il exista encore un courant dans le bras gauche, c'est-à-dire jusqu'au milieu de février. On plaça alors un tuyau en bois, destiné à capter cet égout et à le déverser dans le bras droit. Le 23 février ce travail était achevé, mais il y avait eu pendant quelques jours une souillure très prononcée de l'eau du Rhône dans sa partie immobilisée entre le quai et les prises d'eau. La pénétration dans celle-ci d'une petite portion de cette eau souillée par l'égout, semble indiquée par la quantité un peu plus forte de matière organique, constatée par l'analyse, à la hauteur de la prise B, située en aval de la prise B'. Elle expliquerait aussi l'exacerbation de l'épidémie qui eut lieu dans la seconde semaine de mars, exactement quinze à dix-sept jours après le moment où l'égout mélangeait

¹ H. FOL et P.-L. DUNANT, Effet d'un repos prolongé sur la pureté de l'eau. *Arch. des sciences phys. et nat.*, février 1885.

² *Revue d'hygiène*, janvier 1881.

à l'eau stagnante, les déjections des habitants des maisons reliées avec lui. Parmi ces habitants se trouvaient cinq typhiques alités précisément au milieu de février.

Arrêt du Rhône. Pour faciliter la mise à sec du bras gauche, lorsque le barrage en fut achevé, c'est-à-dire entre le 20 et le 24 février, les écluses du bras droit et de la machine hydraulique furent, à deux reprises, fermées pour retenir toute l'eau en amont du pont de la machine. Pendant ces temps d'arrêt, qui durèrent chaque fois dix à douze heures, l'eau pure et l'eau souillée purent se mélanger facilement. Ces temps d'arrêt ont donc facilité l'exacerbation survenue après le cinq mars.

Défaut de profondeur de l'eau. Le niveau de l'eau dans le port a été exceptionnellement bas pendant tout l'hiver 1883-84. La courbe que nous en avons tracée d'après les tableaux météorologiques publiés par l'Observatoire dans les *Archives des sciences physiques et naturelles*, montre que, du 29 janvier au 4 mai, ce niveau est resté constamment inférieur à 80 ou 81 centimètres, au-dessus du repère de la pierre à Niton. Il y avait si peu d'eau que le service des bateaux à vapeur en fut gêné ; leur quille, leur gouvernail ou leurs roues, touchaient souvent le fond et soulevaient la vase. Un jour, le bateau le *Dauphin*, un des plus petits de la flotille du Léman, s'ensabla à une grande distance du bord, en face du terre-plein de la jetée de la rive droite. Les bateaux partant de la rive gauche vers la tête du pont du Mont-Blanc, et allant souvent toucher le débarcadère de la rive droite, près du mausolée du duc de Brunswick, opéraient le mélange de l'eau pure avec l'eau souillée dans toute la largeur du port. Le vent, et surtout celui du nord-est, soufflant parfois avec violence, les mélangeait avec une beaucoup plus grande puissance encore.

Près du quai de la rive droite, entre le pont des Bergues et celui du Mont-Blanc, on avait dragué dans les tout premiers jours de janvier un petit bas-fond formé par la vase. Un peu plus en amont, sur la même rive, se trouvait un bateau-lavoir de blanchisseuses, et plus loin encore, près de l'Hôtel National, un égout amenait dans le lac les immondices du quartier du euré (quartier marqué A sur le plan), qui appartient à la commune du Petit-Saconnex et qui renferme deux hôpitaux, l'un reçoit à l'occasion des malades atteints de fièvre typhoïde.

Nous ne croyons pas nous tromper en attribuant à toutes ces

circonstances réunies la genèse des quelques cas de cette maladie observés déjà en janvier. Nous voyons en tout cas sur les tableaux météorologiques, que la bise souffla le 16 janvier avec une force maximum, exprimée par le chiffre 4, et nous remarquons qu'une quinzaine de jours plus tard les cas de fièvre typhoïde, très égrenés jusqu'alors, commencèrent à se rapprocher.

C'est aussi dans l'agitation de l'eau encore souillée, et son introduction dans les prises d'eau sous l'influence de la bise soufflant avec la violence 3, le 12 et le 18 juin, que nous trouvons en partie l'explication de la recrudescence de l'épidémie survenue au mois de juillet. Cette recrudescence bien surprenante au premier moment, puisqu'elle arrivait immédiatement après le rétablissement régulier du cours du Rhône, concorde au contraire parfaitement avec nos observations précédentes puisqu'elle apparut dix-huit à vingt jours après la cause que nous lui assignons.

Installation de la prise d'eau dans le lac. — Le moyen le plus prompt et le meilleur pour procurer à nouveau à la population de l'eau exempte de germes morbides étant d'aller la puiser en plein lac, en amont de tous les égouts, une conduite unique fut placée jusqu'au point marqué C. dans le plan. Le 30 août on put la relier avec les conduites précédentes et à partir de ce jour ce fut de l'eau tout à fait pure que pompa la machine hydraulique. Or dix-huit jours après cette installation, l'épidémie était définitivement vaincue et les cas très rares de fièvre typhoïde qui furent signalés depuis ce moment furent presque tous des cas secondaires.

Distribution géographique.

L'étude détaillée de la distribution géographique de l'épidémie fournit une confirmation importante du fait que c'est l'eau qui a servi de véhicule au germe morbide. Sans doute, et nous en citons un grand nombre de cas, la propagation de l'infection s'est faite, soit par contact direct avec des vêtements ou des pièces de literie contaminés, soit par des mains ou des ustensiles souillés. Mais c'étaient alors des cas secondaires ou de seconde génération, tandis que les premiers malades, causes de la contagion, avaient été infectés par l'eau.

L'épidémie de Genève présente à un haut degré les deux

caractères de dissémination et de début simultané que le prof. Brouardel¹ assigne aux épidémies qui ont l'eau pour moyen de propagation.

Le nombre total des indications fournies par les médecins s'élève à 2895, mais il faut en retrancher 394 pour les cas indiqués à double, c'est-à-dire vus et signalés par deux médecins. Le nombre réel de malades atteints de fièvre typhoïde dans le canton de Genève, pendant l'année 1884, est donc de 2501. Ils se répartissent comme suit entre les différentes communes :

NOMBRE DE MALADES DANS CHAQUE COMMUNE

Communes.	Habitants.	Malades.	Communes.	Habitants.	Malades.
I. Communes qui recevaient de l'eau du port.			Bardonnex.....	715	0
Genève.....	50,043	1,933	Bernex.....	936	3
Plainpalais.....	10,598	240	Carouge.....	5,889	30
Eaux-Vives.....	7,620	144	Cartigny.....	453	1
Petit-Saconnex.....	3,538	67	Chancy.....	355	0
			Chêne-Bougeries.....	1,243	5
			Chêne-Bourg.....	1,142	
II. Communes situées sur la rive droite du lac et du Rhône.			Choulex.....	436	0
Bellevue.....	338	1	Collonge-Bellerive..	849	2
Céligny.....	336	0	Cologny.....	594	3
Collex-Bossy.....	474	0	Confignon.....	313	1
Dardagny.....	666	1	Corsier.....	300	1
Genthod.....	367	1	Gy.....	207	2
Meyrin.....	626	2	Hermance.....	417	2
Pregny.....	498	10	Jussy.....	696	3
Russin.....	310	2	Laconnex.....	252	0
Grand-Saconnex.....	653	3	Lancy.....	1,006	9
Satigny.....	1,250	4	Meinier.....	481	1
Vernier.....	741	3	Onex.....	251	9
Versoix.....	1,250	5	Perly-Certoux.....	283	0
			Plan-les-Ouates.....	861	2
III. Communes de la rive gauche.			Presinges.....	341	0
Aire-la-Ville.....	224	1	Puplinge.....	266	2
Anières.....	355	0	Soral.....	293	0
Avully.....	346	0	Thônex.....	621	0
Avusy.....	454	0	Troinex.....	342	0
			Vandœuvres.....	584	6
			Veyrier.....	703	2

Sur les 48 communes dont se compose le canton de Genève, il n'est que quatre, celles de Genève, Plainpalais, Eaux-Vives et

¹ BROUARDEL, Enquête sur une épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Arrefonds. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1887, page 116.

Petit-Saconnex, qui seules recevaient en 1884 (la première dans sa totalité, les autres dans une partie seulement de leur étendue) l'eau puisée dans le port et distribuée par la machine hydraulique de la ville. Nous étudierons un peu plus loin ce qui concerne cette agglomération, mais il est nécessaire de dire tout de suite que, pour simplifier, nous désignerons exclusivement par le mot *urbain*, l'ensemble des quartiers de ces quatre communes qui recevaient l'eau de la machine municipale.

Occupons-nous d'abord des 44 autres communes et, pour abrégér, appelons-les *rurales*, bien qu'elles comprennent les deux petites villes de Carouge et de Chêne. Ce terme de rural pris dans le sens de : qui ne reçoit pas l'eau puisée dans le port, s'appliquera aussi aux quartiers des trois communes suburbaines qui n'en recevaient pas.

Quatorze communes, figurant toutes parmi les plus éloignées de la ville de Genève, n'ont pas fourni un seul cas de fièvre typhoïde.

Les trente autres communes rurales en ont fourni entre elles toutes 117 cas, qui d'après les recherches et les déclarations des médecins traitants complétées par notre propre enquête, se classent comme suit : 2 de ces cas ont été contractés à l'étranger, 3 ont eu une origine locale, 88 se rattachent directement ou indirectement à l'épidémie urbaine, et 24, sur lesquels les renseignements manquent, auraient pu selon toute probabilité y être rattachés aussi.

Ce n'est, en effet, qu'à la fin de l'épidémie, pendant le second semestre de l'année, que les renseignements ont commencé à faire quelquefois défaut, tandis que jusqu'à la fin du mois de juin, les renseignements n'ont jamais manqué sur les cas ruraux,

Il n'est pas étonnant qu'à partir de ce moment, un certain nombre de médecins, convaincus par leur expérience personnelle, et par les résultats de l'enquête qui durait déjà depuis cinq mois, que l'origine générale de tous les cas se trouvait directement ou indirectement dans le centre urbain se soient lassés de questionner leurs malades, trouvant que cela devenait inutile et que la démonstration était faite.

Remarquons encore que pour toute une série de ces cas, sur lesquels les renseignements manquent, il y avait obstacle matériel à en obtenir. C'étaient des malades arrivant à l'hôpital en état de délire, d'agonie, de surdi-mutité, ou bien à un âge trop jeune.

Le tableau suivant donne le classement des cas dans les communes rurales ; une croix indique les cas d'origine locale, un trait les cas d'origine urbaine, et un point les cas sans renseignements :

COMMUNES	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre	Octobre.	Novembre.	Décembre.
Chêne.....	X					I	...					
Puplinge.....	X	X		X								
Corsier.....	X	X										
Veyrier.....	X	X					I					
Versoix.....		I				II	.	I				
Meinier.....												
Jussy.....			I	II								
Meyrin.....			I				.					
Bernex.....			II				I					
Pregny.....			II	IIIII		II						
Bellevue.....			I									
Russin.....			II									
Carouge.....			IIIII	I	IIIII	III	III	II.		
Onex.....				I	II	II	d.			.		
Lancy.....				I		I	I	III	..	.		
Gy.....				I		I						
Collonge.....				I	I							
Hermance.....				I	I							
Aire-la-Ville.....				I								
Dardagny.....				I								
Cologny.....					I			I		I		
Grand-Saconnex.....					I			I.				
Plan-les-Ouates.....					I				I			
Cartigny.....						I						
Satigny.....						I		II.				
Vandœuvres.....							II	III	I			
Confignon.....							I					
Vernier.....								II.				
Genthod.....										.		

X cas d'origine locale. I cas d'origine urbaine. . cas sans renseignements.

Il est nécessaire maintenant d'entrer dans quelques détails.

Les cinq cas survenus dans les communes rurales et dont l'origine est bien distincte de l'épidémie urbaine sont :

1° Deux cas importés de la Savoie. En février une femme arrive déjà malade à Corsier, venant de Saint-Julien. Le 11 du même mois, un enfant fut atteint quelques jours après avoir séjourné dans un village voisin qui avait eu plusieurs cas de fièvre typhoïde à la fin de l'année précédente.

Trois cas d'origine locale. Le premier à Chêne, en janvier,

dans une maison située au bord du ruisseau-égout la Seimaz, et contiguë à d'autres immeubles dans lesquels il y avait eu deux ou trois cas en novembre et en décembre 1883. Les deux autres à Puplinge, en février, une jeune fille habitant une maison dans laquelle il y avait eu assez longtemps auparavant, un malade de fièvre typhoïde, prend la même maladie, et contagionne au moment de sa convalescence, sa sœur venue de Genève pour la soigner.

Les 85 cas ruraux d'origine urbaine peuvent se diviser en trois groupes.

1° *Personnes arrivant, malades, ou déjà contaminées, du foyer urbain primitif ou d'un foyer secondaire.* Ce groupe comprend :

A. Vingt-six personnes demeurant à Genève dans un des quartiers qui reçoivent l'eau du port. Le plus souvent ce sont des domestiques ou des employés, tombés malades en ville, qui viennent se faire soigner chez leurs parents. Quelquefois ce sont des personnes arrivées à la campagne dans un but de villégiature, ou pour fuir le foyer épidémique, mais qui se trouvent déjà atteintes et à la période d'incubation, et dont la maladie se caractérise moins de sept ou huit jours après leur arrivée. Une autre fois c'est une femme, venue participer à une fête villageoise, qui tombe malade le jour même et ne peut retourner chez elle en ville. Trois fois ce sont des convalescents partis prématurément pour la campagne et qui y ont des rechutes immédiates et graves.

B. Trois personnes arrivant de Thoiry, village français au pied du Jura dans lequel éclata une épidémie d'origine genevoise, d'après le récit qu'en a publié M. le Dr Ballivet dans la *Revue médicale* de janvier 1886. L'importation y eut lieu par un ressortissant de cette localité qui habitait Genève depuis une année, y tomba malade au commencement de juillet, partit pour son village et y contamina directement ou indirectement 73 personnes. De ce nombre nous ne faisons rentrer dans notre statistique que les trois malades qui vinrent se faire traiter sur le territoire genevois.

2° *Personnes de la campagne contaminées en ville,* dans les quartiers où se consomme l'eau du Rhône, dont pour la plupart elles avouent avoir beaucoup bu. Ce sont :

A. Vingt malades ne faisant que coucher à la campagne et passant régulièrement toutes leurs journées en ville, y travaillant de leur état et y prenant leurs repas.

B. Huit autres malades qui avaient passé en ville un temps plus ou moins long, mais toujours plusieurs jours, immédiatement avant de devenir malades. Voici dans quelles circonstances : Un homme, ouvrier terrassier y avait passé quinze jours en buvant beaucoup d'eau. Deux femmes allaient deux fois par semaine vendre leurs légumes sur le marché de la ville et s'y désaltéraient aux fontaines. Dès le début de l'épidémie, M. le prof. Prevost avait prévu la possibilité de ce mode de propagation. Deux personnes habitant deux localités aux extrémités opposées du canton, avaient passé à Genève les journées du 1 et du 2 juin, à l'occasion des fêtes pour l'inauguration du monument du général Dufour, et avaient bu beaucoup d'eau. L'une était un jeune garçon, l'autre un servent dans un restaurant de fête. Tous deux avaient été très fatigués et chez tous deux la maladie fut nettement caractérisée entre le 16 et le 18 juin, c'est-à-dire exactement quinze à dix-sept jours après la contamination.

Au mois de juin, un petit garçon prend la fièvre dix jours après son retour de la ville où il a passé une semaine auprès de parents qui avaient des malades chez eux. Le 2 novembre, je fus appelé à soigner une jeune fille, habitant depuis six mois un hameau absolument indemne, mais qui depuis vingt jours se rendait trois fois par semaine en ville pour des leçons, y déjeunait et y avait bu de l'eau d'un réservoir de maison, non renouvelée depuis la fin de juin parce que l'appartement était resté inoccupé. Le dernier cas est celui d'une femme absente de son village depuis six semaines, qui arrivée de France le 15 août, repartie le 16, revenue le 18, avait bu de l'eau en ville à plusieurs de ses passages et tombait malade le 29 juillet.

3° Personnes de la campagne contaminées par des malades de la ville ou ayant pris la maladie en ville.

Ce groupe des cas secondaires de la campagne comprend trente personnes qui ont vécu plus ou moins intimement avec les malades qui les ont infectés. Nous en donnerons quelques exemples dans le paragraphe suivant.

On peut encore classer parmi les cas ruraux qui se rattachent à l'épidémie urbaine celui d'un enfant de la commune d'Onex dont nous parlerons dans un instant

Passons rapidement en revue les communes qui ont eu le plus de malades.

Carouge, petite ville aux portes de Genève, avec laquelle elle

est reliée par un tramway, a eu 30 cas, dont les 21 premiers en date se rattachent à l'épidémie urbaine et dont 13 atteignirent des personnes passant toutes leurs journées à Genève dans des quartiers différents et occupés à des travaux très variés. C'est à Genève qu'elles se sont infectées directement en s'y désaltérant ou en y prenant leurs repas. Un quatorzième malade vivait à Genève, il était valet de chambre dans une maison dans laquelle trois personnes ont été atteintes, il vint à Carouge se faire soigner chez ses parents. Un quinzième habitait aussi Genève, il ne vint à Carouge qu'une dizaine de jours avant de tomber malade et déjà dans la période d'incubation. Enfin six autres personnes furent contaminées à Carouge même par quelques-uns des malades précédents, parent, voisin ou camarade de chambre avec lesquels ils avaient eu communauté de lit ou de latrines.

Ce n'est qu'après ces vingt et un cas d'origine urbaine et postérieurement au 25 août, que sont venus les quelques cas sur lesquels les renseignements manquent.

A *Lancy*, village qui entretient beaucoup de relations avec Genève, le premier malade fut une femme venue de Plainpalais où elle habitait le quartier de la Cluse recevant l'eau du Rhône. Le second malade habitait Genève et y buvait beaucoup d'eau. Le troisième était un enfant venant au collège de la ville. Le quatrième est cette femme dont il a été question plus haut, qui venue de Genève pour assister à la fête du village y tomba malade le même jour. La cinquième et la sixième étaient deux domestiques venues de la ville avec leurs maîtres pour passer l'été à la campagne, et qui furent alitées l'une le cinquième et l'autre le sixième jour après leur arrivée. De septembre à novembre il y eut trois cas sans renseignements.

Onex est une commune qui possède une machine élévatoire de l'eau du Rhône pour son usage presque exclusif. L'eau est puisée directement dans le fleuve à trois kilomètres environ en aval de Genève et est distribuée à un assez grand nombre d'habitants. L'enquête faite par les médecins traitants, attribuée à l'usage de cette eau deux des cas que nous n'avons pourtant pas classés parmi les cas urbains, les renseignements ne nous paraissant pas suffisants. Mais nous y avons classé le cas du jeune R., âgé de 13 ans, tombé malade le 13 avril, parce que cet enfant outre l'eau de la machine qu'il buvait chez ses parents, en buvait constamment qu'il puisait lui-même dans le

fleuve au bord duquel il travaillait pendant la journée. Ce cas est le premier qui ait paru dans la commune, six semaines avant tous les autres, au moment où l'épidémie était à son maximum à Genève. L'habitation était complètement isolée, aucun autre habitant n'y devint malade et cet enfant n'était allé nulle part, n'avait eu ni fatigue ni privation à supporter.

Le second et le troisième cas d'Onex, atteignirent le 27 mai et le 8 juin, deux frères B., âgés de huit et de cinq ans et habitant une maison isolée. Un malade de la ville, sorti de l'hôpital incomplètement guéri d'une fièvre typhoïde, avait passé dans cette maison quinze jours (du 4 au 19 mai). Il avait eu de la diarrhée pendant son séjour, et salissait ses draps qui étaient lavés dans le bassin d'une pompe dont l'eau sale s'écoulait par une simple rigole jusque dans une fosse à purin, mais le sol était horizontal aux environs immédiats de la pompe et une partie de l'eau sale s'infiltrait dans le puits. La famille B. comptait quatre enfants, mais les deux qui furent malades buvaient beaucoup d'eau de cette pompe dont le médecin fit immédiatement désinfecter les alentours et bouillir l'eau pour la boisson. Il n'y eut pas d'autre malade dans la maison, mais un petit voisin qui vivait habituellement avec les deux petits B., fut atteint comme eux et par la même cause, le 31 mai.

Deux autres malades d'Onex furent des femmes qui y arrivèrent déjà malades, venant de la ville où elles habitaient. Cela porte à six le nombre des cas urbains dans cette commune. Plus tard il y eut encore trois cas, mais nous sommes restés sans renseignement sur leur origine.

A *Pregny*, tous les cas, au nombre de dix, eurent leur source en ville, et huit d'entre eux furent concentrés dans un hameau de quelques maisons très rapprochées les unes des autres.

Le 10 mars, un homme, employé depuis quelque temps à des travaux dans la ville de Genève, et buvant beaucoup d'eau du Rhône, fut atteint de fièvre typhoïde à forme abdominale des plus graves. Envoyé à l'hôpital, il y mourut rapidement.

Le 20 mars, sa fille, qui avait couché dans des draps dont son père s'était servi, tombe malade.

Le 3 avril, une petite voisine dont la grand'mère lavait le linge des deux premiers malades devant sa propre maison et en présence de cet enfant, est atteinte à son tour. L'eau de lavage humectait le sol et y séjournait.

Le 4, le 9 et le 12 avril, une voisine et ses deux petits garçons

qui vivaient presque continuellement avec la petite malade précédente, furent également atteints.

Le 15 avril, le mari de la blanchisseuse prenait la fièvre typhoïde.

Le 16 avril, enfin, une petite fille du même hameau, et qui avait de fréquents rapports avec les autres enfants atteints, prenait la même maladie.

Le premier cas, contracté en ville, avait donc, par négligence des précautions les plus élémentaires, déterminé l'écllosion d'un foyer local.

Quant aux deux autres malades de cette commune, atteints dans la seconde moitié de juin, ils ne demeuraient pas dans le même endroit que les précédents, ils venaient bien coucher dans la commune, mais ils travaillaient en ville et ils y prenaient leurs repas.

Citons enfin la commune de *Vandœuvres*, qui fournit six cas dans une seule maison, dont tous les habitants, au nombre de près de quarante, étaient venus de Genève, tandis que pas un seul cas ne se produisit ailleurs. Ce foyer, si nettement localisé et si franchement urbain d'origine, se déclara dans des circonstances très intéressantes.

Le 12 juillet, arriva de la ville un jeune garçon, atteint, sans qu'on s'en doutât, de fièvre typhoïde en incubation. En effet, le 18 juillet, il commença à avoir de la diarrhée, mais sans cesser d'aller et de venir, de s'occuper et de s'amuser, ce qui fit croire à un cas d'entérite légère. Cependant, la diarrhée persistant, l'enfant fut ramené en ville, et le 25 juillet on constata sur lui la présence de taches roses lenticulaires, l'hyperthermie et tous les symptômes d'une fièvre qui avait eu jusque-là la forme ambulatoire.

Entre le 12 et le 27 août, cinq autres habitants de la maison, deux femmes et trois enfants furent contaminés par l'eau d'un puits accidentellement souillée par les déjections du premier malade. L'eau de ce puits était nécessaire pour l'arrosage, pour le blanchissage et pour les aspersiones froides des pensionnaires. Elle avait toujours été pure et bonne, et chaque été on en consommait à cause de sa fraîcheur, bien que la maison fut suffisamment pourvue d'eau d'Arve. En 1884, l'usage de l'eau du puits en boisson avait été formellement interdit, par mesure de précaution, mais quelques-uns des habitants, parmi lesquels se trouvaient précisément les cinq personnes qui tombèrent mala-

des, tentés par la fraîcheur de l'eau du puits, avaient enfreint cet ordre, tandis qu'aucun de ceux qui l'avaient respecté ne fut atteint.

Comment l'eau avait-elle été souillée? L'enquête apprit que les vases qui servaient pendant la nuit, celui du premier malade comme les autres, après avoir été vidés dans les latrines, étaient lavés à l'eau chlorurée dans le bassin de la pompe de ce puits. Or, il se trouvait malheureusement une fissure, très étroite, mais longue d'une vingtaine de centimètres, dans l'aqueduc cimenté qui recevait l'eau sale sortant du bassin, et par cette fissure une portion du liquide avait pénétré dans le puits. La preuve en fut fournie par l'analyse chimique faite par M. le prof. Brun, laquelle révéla la présence, non seulement d'une dose très forte de matière organique (27 milligrammes de permanganate réduit par litre d'eau), mais encore d'une quantité considérable de chlore.

Portions rurales des communes suburbaines.

Elles présentent cette particularité d'être pourvues de canalisations spéciales pour l'eau potable. Ces canalisations et l'eau distribuée par elles, en 1884, étaient partout et entièrement distinctes de celles de la ville.

Sur la rive droite du Rhône, dans la commune du *Petit-Saconnex*, immédiatement en aval de la ville, il existait une *machine hydraulique dite de Saint-Jean*, qui pompait l'eau dans un puits et l'envoyait à 190 abonnés, habitant les quartiers C et D de cette commune (voir le plan) et diverses localités des communes voisines, de Vernier, Grand-Saconnex, Pregny, Bellevue et Genthod. Aujourd'hui cette machine ne fonctionne plus, son réseau de distribution a été soudé à celui de la ville, et le puits ne sert plus qu'à la vidange du réseau. Mais, en 1884, elle fonctionnait encore, et l'eau pompée était un mélange d'eau du Rhône *filtrée* à travers plusieurs mètres d'épaisseur de sable et de gravier, et d'eau de source découlant, dans la profondeur du sol, de la colline que le fleuve cotoie en ce point.

Les consommateurs de cette eau étaient certainement au nombre d'un millier au moins, car on peut bien compter en moyenne cinq consommateurs par abonnement, d'autant plus

que six fontaines de hameaux et une école en recevaient. Or, il n'y a eu que trois malades parmi les buveurs de cette eau de la machine de Saint Jean, et tous les trois habitaient la commune du Petit-Saconnex. Un quatrième malade ne doit pas figurer dans ce groupe, car l'établissement qu'il habitait recevait, à la fois et dans le même réservoir, l'eau de la ville et l'eau de Saint-Jean.

Tous les autres malades de cette commune (à l'exception d'un seul qui était valet de chambre et allait fréquemment à Genève) habitaient, au nombre de 63, les quartiers A, B et C, recevant l'eau de la ville. Le quartier C recevait bien l'eau de Saint-Jean dans une douzaine de ses maisons, et le quartier B dans trois ou quatre, mais ces maisons demeurèrent indemnes. La proportion des malades dans les diverses parties de cette commune a donc été : de 3 seulement pour mille habitants dans le quartier D qui ne recevait que de l'eau de Saint-Jean, de 15 pour mille dans le quartier C qui recevait en majeure partie l'eau de la ville, et de 30 à 33 pour mille dans les quartiers A et B qui recevaient exclusivement l'eau de la ville.

Cette constatation était importante, car elle prouve : 1° que l'eau du Rhône, filtrée à Saint-Jean et mélangée à de l'eau de source, n'était pas absolument inoffensive; 2° qu'elle était huit fois moins nuisible que l'eau puisée directement dans le port et envoyée dans les mêmes quartiers. 3° Elle tend à confirmer que c'est bien l'eau du Rhône bue à Onex au bord du fleuve par le petit garçon dont il a été question plus haut, qui l'a rendu malade.

Sur la rive gauche du lac et du Rhône, les deux communes suburbaines sont pourvues, dans leurs portions rurales, d'une *canalisation spéciale pour l'eau d'Arve*, tout à fait distincte de celle de la ville, qui s'étend aussi sur les communes de Chêne, de Cologny et de Vandœuvres, et qui distribue de l'eau puisée dans la rivière l'Arve, à quatre kilomètres environ au-dessus de sa jonction avec le Rhône.

Dans la commune des *Eaux-Vives*, cette canalisation s'enchevêtre tellement avec celle de l'eau du port envoyée par la ville, que la délimitation entre la partie rurale et la partie urbaine n'est pas nette. Les quartiers B, C et D sont entièrement urbains, ne recevant que de l'eau de la ville, mais les quartiers A et E reçoivent les deux espèces d'eau.

Ces deux quartiers réunis comprennent 208 maisons, dont

108 reçoivent l'eau d'Arve. Sur ces 108 maisons, six seulement ont été atteintes et ont fourni douze cas. Sur les 100 autres maisons ne recevant pas d'eau d'Arve, 20 ont été atteintes et ont fourni trente cas. Mais ces chiffres, déjà si favorables à l'eau d'Arve, sont bien loin de l'être assez. En effet, dans le quartier A, une seule maison recevant l'eau d'Arve a été atteinte. Dans cette maison est installée une buanderie, et des linges de typhiques y ont été lavés. Deux des blanchisseuses sont tombées malades, c'est un double cas d'infection directe par profession, d'origine purement urbaine.

Dans le quartier E, les maisons qui reçoivent l'eau d'Arve ont eu dix malades, mais l'eau d'Arve en fut parfaitement innocente. Le premier de ces malades, atteint le 28 mars, habitait bien dans une maison recevant l'eau d'Arve, mais depuis un mois privé de domestique, il s'en allait prendre tous ses repas dans une pension en plein quartier urbain, et y consommait de l'eau de la ville; c'est donc un cas urbain bien précis. Sept autres cas sont survenus, entre le 27 juillet et le 9 août, sur les membres de deux familles habitant des maisons contiguës et bien pourvues d'eau d'Arve, mais comme celle-ci n'était pas fraîche dans cette saison, on consommait depuis une vingtaine de jours de l'eau d'un puits particulier, dans lequel s'étaient faites des infiltrations d'eau sale découlant d'une maison voisine, dans laquelle se trouvait un malade venu de la ville. L'autorité fit condamner le puits, et cette épidémie locale fut immédiatement arrêtée; ce sont encore sept cas urbains. Les deux derniers malades logeaient dans des rues différentes, mais avaient ceci de commun, qu'ils buvaient tous deux de l'eau du Rhône, l'un, ouvrier terrassier, dans le restaurant où il allait manger, l'autre, une petite fille de dix ans, dans l'école qu'elle fréquentait.

Dans la commune de *Plainpalais*, toute la canalisation pour l'eau d'Arve est exactement renfermée dans le vaste quartier rural A, qui compte 114 maisons avec 881 habitants, de ce nombre 84 maisons recevaient de l'eau d'Arve.

Il y eut six malades dans ce quartier. La première atteinte fut une domestique habitant une des rares maisons qui recevaient l'eau du Rhône et non pas l'eau d'Arve. La seconde fut une personne venant en ville donner des leçons, y prenant fréquemment ses repas et y consommant beaucoup d'eau. La troisième fut un enfant qui avait contracté la maladie à Genève et

qui infecta deux de ses frères, les quatrième et cinquième malades. Le sixième, enfin, avait eu de fréquents rapports avec des malades de la ville et de grandes fatigues à supporter.

En résumé, en 1884, *il n'y eut pas un seul cas de maladie attribuable à l'eau d'Arve*, pas plus dans les communes de Plainpalais et des Eaux-Vives que dans celles de Cologny, Chêne, Vandœuvres et Choulex.

La constatation de cette innocuité complète était d'autant plus importante que dans quelques-unes de nos expériences sur le nombre des germes contenus dans les eaux potables de Genève, nous en avons trouvé une plus grande quantité dans l'eau d'Arve que dans celle du Rhône. Cela prouve que c'est bien la qualité ou l'espèce des microbes qui est dangereuse, et pas tant leur nombre. Pour qu'une eau donne naissance à la fièvre typhoïde il faut qu'elle en contienne le bacille spécial, et celui-ci peut exister dans une eau remarquablement pure au point de vue chimique et même biologique, tandis qu'une eau beaucoup moins pure à ces deux égards, pourra parfaitement devenir contaminée et contaminante à un moment donné.

Le second quartier rural de la commune de Plainpalais, portant la lettre H sur notre plan, et situé au delà de la rivière l'Arve, ne compte que deux malades ; l'un venu déjà malade de la ville et l'autre y allant passer les journées entières pour son travail.

Ville et quartiers urbains de la banlieue.

Nous arrivons enfin à cette population agglomérée d'environ 67000 habitants logés dans 3441 maisons et ayant à leur disposition l'eau du Rhône, qui leur était distribuée très abondamment par 129 fontaines publiques et par 2157 concessions ménagères fournissant à domicile 3384 litres d'eau par minute. Dans la commune de Genève, entièrement canalisée, 72 % des immeubles sont pourvus de concessions, et 47 % des maisons ont été atteintes par l'épidémie. Dans l'ensemble des quartiers canalisés par l'eau du Rhône dans les trois communes suburbaines (quartiers B, C, D, E, F, G, de Plainpalais, B, C, D des Eaux-Vives, et A, B, C du Petit-Saconnex) 45 % des immeubles ont des concessions et 24 % des maisons ont été atteintes. Ces chiffres prouvent que plus l'usage de l'eau du port était abondant et exclusif, plus générale et plus intense a été l'épidémie.

En effet, il n'existe en dedans des limites de la ville que sept ou huit puits et fontaines d'eau de source, tandis qu'il en existe un plus grand nombre dans les quartiers urbains de la banlieue. La plupart de ces puits ont eu, cette année-là, une action salutaire en préservant de la maladie les personnes du voisinage qui buvaient de leur eau. Cependant plusieurs autres puits ont été cause, en 1854 comme à d'autres époques, de nombreux cas secondaires de fièvre typhoïde lorsque leur eau eut été souillée par les déjections de quelque malade antérieur. Ce sont des cas secondaires dont l'origine était urbaine, comme nous avons pu le constater pour un puits à la Servette, pour deux puits aux Eaux-Vives et pour deux encore à Plainpalais.

Il n'a pas été possible de savoir pour chacun des malades de la banlieue quelle maison il habitait et si l'eau du puits était bue dans son domicile ; mais, parmi les malades ne buvant bien réellement pas de cette eau chez eux, un grand nombre en buvaient dans le lieu de leur travail, d'abord tous les écoliers et les écolières, puis toutes les personnes occupées dans des ateliers, bureaux ou magasins, enfin la presque totalité de celles exerçant une profession autre que le jardinage.

Il suffira donc de mettre sous les yeux du lecteur le tableau de tous les cas du groupe urbain entier, classés par quartier. Pour la ville nous avons pris la division en 40 quartiers (vingt sur chaque rive, l'île étant comprise dans ceux de la rive droite), qui a servi aux commissions sanitaires instituées lorsque le choléra régnait à Marseille. La division de la banlieue a été faite par nous de la manière qui nous a paru la plus pratique. Pour connaître le nombre des maisons de chaque rue et celui des habitants de chaque maison nous les avons demandés au Bureau de recensement et nous les avons contrôlés soit par les résultats généraux du recensement fédéral de 1880, soit par de petites enquêtes que nous avons faites nous-mêmes dans un certain nombre de rues et de maisons. Ce classement nous a pris à lui seul un temps considérable. Les numéros d'ordre en chiffres romains qui désignent les quartiers de la ville et les lettres qui désignent ceux de chacune des trois communes suburbaines, sont reproduits sur notre plan pour y guider le lecteur.

GENÈVE (Rive droite).

N° d'ordre.	NOMS	MAISONS			HABITANTS			Malades par maison atteinte.	
		Total.	atteintes.	Rapport pour cent.	Total.	Malades.	Rapport pour mille.		
I	Grenade.....	23	8	35	287	13	45	13	1,6
II	Gevray.....	51	21	41	959	34	35	19	1,6
III	Nord.....	32	11	34	391	14	36	12	1,3
IV	Sismondi.....	64	36	56	1761	90	51	27	2,5
V	Môle.....	66	36	55	1553	61	39	24	1,4
VI	Orphelins.....	65	33	51	1616	60	37	25	1,8
VII	Winkelried.....	70	48	68	2228	110	49	32	2,3
VIII	Entrepôt.....	53	41	78	2243	82	37	42	2,0
IX	Paul Bouchet.....	53	29	55	1331	68	51	25	2,3
X	Etuves.....	49	42	83	1536	77	50	31	1,8
XI	Cornavin.....	61	50	82	1537	108	70	25	2,1
XII	Coutance-Temple.....	55	42	77	1314	83	64	24	2,0
XIII	Seujet.....	62	39	63	1488	93	62	24	2,4
XIV	James-Fazy.....	48	27	61	1355	40	30	29	1,5
XV	Montbrillant.....	59	34	57	1523	74	49	26	2,3
XVI	Fort-Barreau.....	72	34	47	1686	63	37	23	1,9
XVII	Industrie.....	69	30	41	1531	59	38	22	2,0
XVIII	La Prairie.....	45	16	36	892	29	33	20	1,8
XIX	Les Délices.....	44	16	33	605	26	43	14	1,6
XX	Ile.....	26	16	61	589	28	47	23	1,7
	Rive droite (Ile comprise)	1067	609	57	26425	1212	46	25	2,0

GENÈVE (Rive gauche).

N° d'ordre.	NOMS	MAISONS			HABITANTS			Malades par maison atteinte.	
		Total.	atteintes.	Rapport pour cent.	Total.	Malades.	Rapport pour mille.		
I	Réformation.....	25	7	29	607	9	15	24	1,3
II	Bougeries.....	89	43	48	2185	68	30	25	1,5
III	Céard.....	68	28	41	1575	52	33	23	1,9
IV	Molard-Fusterie.....	58	20	35	1110	36	32	19	1,8
V	Commerce.....	55	20	36	979	30	30	18	1,5
VI	Hollande.....	37	12	33	475	15	31	13	1,3
VII	Synagogue.....	47	15	32	928	24	26	20	1,5
VIII	Cité.....	67	30	45	1162	50	43	17	1,7
IX	Rôtisserie.....	75	34	45	1313	52	39	18	1,5
X	Traversière.....	47	27	57	1116	49	44	24	1,8
XI	Saint-Germain.....	30	21	42	825	32	39	17	1,5
XII	Madeleine.....	114	47	41	2018	72	36	18	1,5
XIII	Hôtel-de-Ville.....	46	16	35	810	24	30	18	1,5
XIV	Verdaine.....	73	35	48	1526	57	37	21	1,6
XV	Etienne Dumont.....	81	28	35	1663	54	32	21	1,9
XVI	Glacis de Rive.....	55	20	36	1183	30	25	21	1,5
XVII	Observatoire.....	26	5	20	410	6	15	15	1,2
XVIII	St-Victor.....	45	15	33	958	20	21	21	1,3
XIX	Senebier.....	31	7	23	767	13	16	24	1,8
XX	Conseil-Général.....	64	19	30	1591	28	17	24	1,5
	Rive gauche...	1153	446	39	23201	721	31	20	1,6
	Ville entière...	2220	1055	47	49626	1933	39	22	1,8

* Ce chiffre est légèrement inférieur à celui du recensement de 1880.

N ^o d'ordre.	NOMS	MAISONS			HABITANTS			Malades par maison atteinte.	Eau distribuée	Quartier.
		Total.	atteintes.	Rapport pour cent.	Total.	Malades.	Rapport pour mille.			
PLAINPALAIS										
A	Champel	114	4	3	881	6	6	8	Arve.	Rural.
B	Malombré	87	13	15	862	15	17	10	Rhône.	Urbain.
C	La Cluse	83	25	30	1177	36	30	14	Id.	Id.
D	Maternité	111	33	29	1937	53	27	17	Id.	Id.
E	Eoole	175	52	30	2926	83	28	17	Id.	Id.
F	Gourgae	113	20	18	1599	28	18	14	Id.	Id.
G	Coulouvrenière	69	13	19	718	17	22	10	Id.	Id.
H	Acacias	52	2	4	498	2	4	10	Aucune.	Rural.
EAUX-VIVES										
A	Malagnou	88	5	6	749	6	8	8	Arve et Rhône.	Mixte.
B	Terrassière	156	38	25	2724	49	18	17	Rhône.	Urbain.
C	Mairie	110	29	26	1572	35	22	14	Id.	Id.
D	Lac	75	15	20	982	18	18	14	Id.	Id.
E	Vollandes	120	21	18	1593	36	22	14	Arve et Rhône.	Mixte.
PETIT-SACONNEX										
A	Prieuré	60	23	38	897	27	30	14	Rhône.	Urbain.
B	Grand-Pré	134	25	20	1081	29	27	8	Id.	Id.
C	Charmilles	78	7	9	597	7	12	8	St-Jean et Rhône.	Mixte.
D	Village	162	4	3	963	4	4	6	St-Jean.	Rural.

Dissémination des cas dans tous les quartiers.

Un simple coup d'œil jeté sur les tableaux qui précèdent montre à quel point la *dissémination des malades a été générale* dans tous les quartiers qui recevaient l'eau du Rhône. Aucune rue n'a été exempte de malades. Il est impossible d'imaginer une meilleure preuve du rôle joué par l'eau dans l'éclosion et la propagation de l'épidémie. Aucune autre cause n'aurait été capable de produire des effets à la fois aussi identiques dans tous les points atteints, et aussi localisée au seul territoire urbain, que l'eau qui lui est distribuée exclusivement et également dans toutes ses parties.

L'épidémie qui a régné à Zurich¹ à la même époque que celle qui nous occupe, et qui était due à une cause analogue, a présenté un caractère tout à fait semblable.

¹ Die Wasserversorgung von Zurich, ihr Zusammenhang mit der Typhusepidemie des Jahres 1884, Zurich 1885.

Toutes les autres circonstances qui ont été invoquées pour expliquer l'épidémie de Genève n'ont agi que comme causes aggravantes ou prédisposantes.

1° Le défaut de propreté, de même que les alternatives de vacuité et de plénitude des *réservoirs* particuliers ou publics, ont certainement pu entretenir ou raviver la vitalité des germes typhiques qui s'y étaient introduits et prolonger l'épidémie, ainsi que le prouve l'expérience que nous avons citée plus haut, faite par MM. Chantemesse et Widal.

2° La mauvaise installation et la malpropreté des *fosses* et des *lieux d'aisance*, et tous les autres déficits hygiéniques de certaines maisons qui ont été signalées par les commissions sanitaires ¹, ont amené plus d'une contamination directe, mais secondaire, et seulement après qu'un premier malade infecté par l'eau y eut introduit le contagé. Les quartiers qui possèdent encore quelques fosses non reliées aux égouts, comme les quartiers XI, XV et XX rive gauche, n'ont pas eu plus de malades que les autres. Mais il convient d'ajouter que lors de la petite épidémie de 1881, le quartier XI en avait eu beaucoup.

3° Les *égouts* doivent à peine être mentionnés ici, malgré les imperfections qu'ils présentent à quelques égards. De temps immémorial on pratique à Genève le tout à l'égout. Toute la ville est canalisée; chaque maison, à part les exceptions que nous venons de signaler, est reliée à l'égout et est munie d'un *sac* ou coupe-vent, elle y envoie ses eaux de toute nature, et nous avons vu qu'il n'y a pas moins de 2157 immeubles ayant une concession d'eau. Toutes les fontaines publiques envoient leurs eaux aux égouts et toute l'eau de pluie s'y engouffre aussi en faisant chasse, car il y a beaucoup de rues en pente. Quelques égouts particuliers ont été à bon droit incriminés lors d'épidémies localisées antérieures, mais personne à Genève, en 1884, n'a accusé les égouts autres que ceux qui se déversaient dans le port. L'absence totale d'aggravation de l'épidémie dans les quartiers les moins bien canalisés démontre qu'on a eu raison.

4° La hauteur de la *nappe d'eau souterraine*, qui est souvent intimement liée à la fréquence de la fièvre typhoïde ², n'a pas

¹ FERRIÈRE, Rapport sur les visites sanitaires pendant l'été de 1884, Publications de la Soc. d'hygiène de Genève 1885.

² SOYKA, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. *Archiv für Hygiene*, 1887, Band VI, p. 257.

eu d'influence à Genève. Elle n'aurait pu agir que sur la qualité de l'eau potable des puits, or l'épidémie a été à son maximum là où il n'existait pas de puits.

5° La *mise à sec du lit du Rhône* avait inspiré de grandes inquiétudes qui ne se sont point réalisées. Dans les quartiers V, VI et VII de la rive gauche, qui bordent le fleuve, le nombre des malades n'a pas dépassé la moyenne de toute la rive gauche, et dans le quartier de l'île, XX de la rive droite, ce nombre n'a dépassé que d'une unité la moyenne des quartiers de cette rive, tandis que huit d'entre eux ont eu une plus forte proportion de malades que celui de l'île. Parmi les 300 et quelques ouvriers qui ont, simultanément ou successivement travaillé au nivellement du lit du Rhône, à la fondation des bâtiments des turbines, à la construction du collecteur, il ne nous a été signalé que 10 malades, ce qui fait une proportion de 33 ‰, alors que la moyenne dans la ville entière a été de 39 malades pour mille habitants.

6° Le degré de *densité de la population* et son état de pauvreté ou de richesse, n'ont pas présenté un rapport constant avec la fréquence de la maladie, ils paraissent cependant avoir facilité la production des cas secondaires et la contamination par d'autres voies que par l'eau en boisson.

7° La *fatigue* a été très souvent signalée comme cause de l'éclosion de la maladie. Diminuant toujours la résistance de l'organisme, elle a agi de trois manières différentes; en rendant l'imprégnation plus facile, en abrégant la période d'incubation ou bien en donnant plus de violence au début.

Objections. Les objections à la théorie de la contamination par l'eau potable n'ont pas manqué plus à Genève qu'ailleurs. Elles se réduisent en somme à ces deux-ci. Des personnes ayant bu de l'eau incriminée n'ont pas été malades; des personnes n'ayant jamais bu de cette eau ont été atteintes! Il est facile de répondre à la première objection, elle prouve simplement le grand rôle que joue dans toute infection la résistance du sujet infecté, c'est-à-dire la qualité du terrain de culture.

Ainsi, par exemple la plupart des personnes atteintes précédemment de fièvre typhoïde, notamment pendant l'épidémie de 31, n'étaient-elles pas réfractaires à une nouvelle infection? Nous disons la plupart, car il nous a été signalé six cas de récurrence à 1, 5, 18, 20 et 24 ans d'intervalle, ce qui fait une proportion de une récidive pour 415 cas de fièvre typhoïde, M. le prof.

Bouchard¹ compare au point de vue des récidives la fièvre typhoïde à la rougeole qui peut donner lieu à trois ou quatre attaques successives.

Quant à la seconde objection, il est certain que nous n'avons pas pu nous assurer que l'eau du Rhône était bien la cause de la contamination de chacun des 2361 malades qui habitaient les quartiers urbains. Les maisons, les ménages, les familles qui ont compté 2, 3, 4, 5 ou 6 cas sont nombreux, et beaucoup des derniers malades ont été infectés par les premiers. Il nous a été signalé bien des faits de contagion, époux contaminés l'un par l'autre, mères, sœurs ou bonnes soignant des enfants, frères couchant dans le même lit, quatre blanchisseuses lavant du linge souillé par des typhiques, en outre de ceux dont nous avons déjà parlé, un ouvrier réparant des lieux d'aisance, dans une maison infectée, etc.

Mais toutes les personnes qui ont dit n'avoir pas bu de l'eau du Rhône n'en avaient-elles réellement pas bu ?

Nous avons pu démontrer à plusieurs d'entre elles qu'il y avait eu de leur part erreur ou oubli.

1° Plusieurs maisons qu'on croyait reliées à la canalisation pour l'eau d'Arve, étaient en réalité reliées à la canalisation de la ville.

2° Un puits, dans lequel on prenait de l'eau afin d'être à l'abri de la contamination, recevait le trop plein d'un réservoir alimenté par l'eau du Rhône.

3° Un marchand prétendait vendre de l'eau d'Arve alors qu'il remplissait son tonneau à la première fontaine venue.

4° Une domestique en faisait autant pour s'épargner la peine d'aller plus loin chercher de l'eau de source.

5° Un grand nombre de personnes croyaient se préserver du danger en buvant de l'eau gazeuse fabriquée avec l'eau de la machine.

6° D'autres croyaient s'en préserver en ne buvant que du vin qui avait subi un abondant mouillage chez le marchand ou le restaurateur.

7° Un de nos confrères a vu une malade qui croyait rendre son eau inoffensive en l'additionnant de rhum.

8° Dans une école, les élèves continuaient à boire l'eau du Rhône arrivant dans un réservoir, alors que maîtres et parents étaient rassurés par la présence d'un arrosoir d'eau bouillie.

¹ *Revue sanitaire de Bordeaux*, 1886, p. 128.

9° Plusieurs malades n'avaient abandonné l'usage de l'eau du Rhône que peu de jours avant d'être atteints.

10° Un nombre très grand de personnes oubliaient ou ignoraient qu'elles avaient bu de l'eau incriminée à leur atelier, à leur école, chez un voisin, pendant un dîner ou dans une soirée.

Simultanéité d'apparition. Sur les 101 premiers cas, survenus en janvier et en février, 2 venaient de l'étranger et 2 étaient ruraux. Les 97 autres avaient une origine urbaine et prirent naissance, y compris deux qui émigrèrent à la campagne, dans 43 quartiers différents recevant tous l'eau du Rhône. L'éclosion de l'épidémie a donc été simultanée sur tout le territoire urbain, mais elle n'a pas été tout à fait uniforme. Le quartier XVIII de la rive gauche, un des plus élevés et des plus aérés, des mieux exposés et des mieux construits de toute la ville, dont la population est aisée et des moins dense, a été plus éprouvé que les autres au début. Le petit tableau qui suit indique le domicile de chacun des 101 premiers malades et fait bien voir la simultanéité du début sur tous les points desservis par la machine hydraulique de la ville.

Rive gauche.

QUARTIERS	I	II	III	IV	V	VII	VIII	IX	X	XII	XIII	XIV	XV
CAS.....	2	4	3	5	1	4	3	2	3	2	2	3	2
QUARTIERS	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX								
CAS.....	2	1	11	2	4								

Rive droite.

QUARTIERS	I	II	IV	V	VI	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVIII	XIX
CAS.....	1	1	2	1	1	2	1	1	2	2	3	2	1	1	2

Plainpalais.

QUARTIERS	B	C	D	E	F
CAS.....	2	1	2	3	1

Eaux-Vives.

QUARTIERS	B	C	D	E
CAS.....	2	1	3	1

Saconnex.

QUARTIER	B
CAS.....	2

La marche de l'épidémie ne fut pas entièrement semblable pendant toute l'année dans les différentes parties du foyer

urbain. Pendant les quatre premiers mois la rive gauche fut proportionnellement plus atteinte, et la rive droite pendant les huit derniers. En réunissant les cas de deux mois consécutifs on obtient en effet les proportions suivantes pour 100 malades dans chaque circonscription.

	Janvier et Février.	Mars et Avril.	Mai et Juin.	Juillet et Août.	Septembre et Octobre.	Novembre et Décembre.
Genève (Rive gauche).	1,8	48,6	22,5	21,4	4,3	1,4
Genève (Rive droite)..	7,5	56,3	12,0	19,3	3,5	1,4
Plainpalais	5,8	59,6	9,1	15,1	5,8	4,6
Eaux-Vives	3,5	55,6	9,0	23,6	7,6	0,7
Petit-Saconnex	0,0	50,7	17,8	24,0	6,0	1,5

Malades traités dans les hôpitaux.

Sur le nombre total de 2501 malades :

1490, soit le 60 % ont été soignés à domicile.

773	»	31	»	à l'Hôpital cantonal.
120	»	5	»	à l'infirmerie Butini.
61	»	2	»	à l'infirmerie du Prieuré.
57	»	2	»	à l'hôpital du chemin Gourgas.

Les hôpitaux ont eu à traiter, entre eux tous, les deux cinquièmes et l'Hôpital cantonal à lui seul tout près du tiers des malades. Cette proportion est bonne à noter comme pouvant, à défaut d'une enquête générale sur la morbidité, fournir une appréciation sommaire sur la marche et l'intensité d'une épidémie, mais elle peut bien ne pas se retrouver toujours la même. On peut remarquer aussi que la tendance de la population à recourir aux hôpitaux s'est accrue à mesure que l'épidémie se prolongeait. L'Hôpital cantonal a reçu, pendant le premier trimestre, le 24 % des malades ; pendant le deuxième, le 31 % ; pendant le troisième, le 40 % et pendant le quatrième, le 41 %. Les détails de l'enquête permettent d'affirmer que l'élévation graduelle de ces chiffres ne dépend que pour une très faible partie d'une légère lassitude des médecins à signaler les cas nouveaux, ou de ce que l'épidémie a atteint, un peu plus fortement au début qu'à la fin la classe aisée de la population.

Pour apprécier l'importance extraordinaire de l'épidémie de 1884, il suffit de comparer le nombre de 773 typhiques traités

cette année-là à l'Hôpital cantonal avec les nombres de ceux qui ont été traités pendant les trente années précédentes, chiffres que nous puissions dans les rapports officiels de cet établissement.

Année.	Malades.	Année.	Malades.	Année.	Malades.
1857	82	1867	18	1877	45
1858	49	1868	47	1878	39
1859	100	1869	52	1879	44
1860	33	1870	57	1880	57
1861	37	1871	43	1881	143
1862	58	1872	50	1882	54
1863	50	1873	36	1883	62
1864	116	1874	48	1884	773
1865	97	1875	71	1885	104
1866	39	1876	35	1886	68

Influence du sexe et de l'âge.

On admet généralement qu'il y a plus d'hommes que de femmes atteints de fièvre typhoïde. Mais l'observation en a été faite dans les hôpitaux où le sexe masculin afflue de préférence à l'autre. Homolle, réunissant les chiffres de typhiques des hôpitaux de villes très diverses, a trouvé 9 hommes contre 6,6 femmes.

A Genève, les recherches ont pu être faites sur la population tout entière et non pas seulement sur la population hospitalière. En laissant de côté seize malades dont le sexe reste inconnu, nous trouvons sur 2485 personnes atteintes, 1278 du sexe masculin et 1207 du sexe féminin. Ce dernier a donc fourni 71 malades de moins que le premier, bien que la population féminine soit plus nombreuse que la masculine. Le recensement fédéral de 1880 indiquant 53470 femmes et 48135 hommes, sur 101595 habitants du canton de Genève, la proportion des malades a été de 26 $\frac{1}{2}$, pour mille hommes et de 22 $\frac{1}{2}$, pour mille femmes.

Dans l'agglomération urbaine qui a fourni le 95 % des malades, la prédominance de la population féminine est, il est vrai, plus marquée que dans les communes rurales, mais nous sommes obligé de calculer ici d'après les chiffres de la population cantonale entière parce que sa répartition par sexe, à chaque âge, n'est donné dans les tableaux statistiques du recensement

que pour le canton en bloc, et non pas pour chaque commune en particulier.

Il a été traité dans les hôpitaux 587 hommes et 424 femmes, et à domicile 691 hommes et 783 femmes. D'après ces nombres, on peut dire exactement dans quelle mesure les hommes ont recouru plus que les femmes au traitement hospitalier; on voit ci-dessous qu'elle est de 11 %.

Sur 100 typhiques traités à domicile on compte 47 hommes et 53 femmes.

Sur 100 habitants du canton on compte 47,3 hommes et 52,7 femmes.

Sur 100 typhiques traités dans les hôpitaux on compte 58 hommes et 42 femmes.

Les indications relatives à l'âge des malades n'ont été qu'approximatives, elles permettent cependant quelques conclusions. Ainsi que beaucoup de médecins l'ont remarqué pendant le cours de l'épidémie, celle-ci a atteint un nombre considérable d'enfants, ce qui est bien naturel puisque ce sont eux qui boivent le plus d'eau. Un vingtième des malades n'avaient pas dépassé l'âge de cinq ans; un cinquième n'avaient pas dépassé dix ans; plus de la moitié n'avaient pas dépassé vingt ans; et plus des trois quarts n'avaient pas dépassé trente ans.

Pour l'âge, aussi bien que pour le sexe, les calculs établis dans les hôpitaux sont trompeurs, car les adultes y prédominent toujours sur les enfants et les vieillards. On en a la preuve en comparant la statistique de Murchison, pour les 1771 malades traités au Fever Hospital de Londres, à la nôtre et à celle de l'épidémie de Zurich qui, à cet égard encore, ressemble beaucoup à celle de Genève. Dans ces deux dernières villes il y a eu beaucoup plus d'enfants et de vieillards malades et beaucoup moins d'adultes qu'au Fever Hospital, les âges de quinze et de cinquante ans étant pris comme limites entre ces trois groupes d'habitants.

Sur 100 malades on a compté	à Genève,	à Zurich,	à Fever Hospital.
De la naissance à 15 ans	35,4	31,6	20,1
De 15 ans à 50 ans	60,5	62,6	78,4
Au delà de 50 ans	4,1	5,8	1,5

Mais pour découvrir exactement quel âge et quel sexe ont réellement payé le plus fort tribut à la fièvre typhoïde, et pré-

sentent pour elle le plus de réceptivité, il faut tenir compte du nombre des vivants à chaque période d'âge, et déterminer combien mille personnes de chaque sexe, à chacune de ces périodes, ont fourni de malades. C'est ce qui a été fait dans les trois premières colonnes de la partie intitulée « réceptivité typhoïde » du tableau suivant et que l'on peut résumer ainsi : pour produire 1 malade dans chaque groupe d'âge et les sexes réunis, il a fallu 33 habitants âgés de zéro à dix ans, 20 habitants de dix à quinze ans, 30 habitants de vingt à trente ans, 100 habitants de quarante à cinquante ans, 200 habitants de soixante à soixante-dix ans, 500 habitants d'âge plus avancé.

	TYPHIQUES CLASSÉS PAR SEXE ET PAR ÂGE							RÉCEPTIVITÉ TYPHOÏDE DE CHAQUE SEXE ET À CHAQUE ÂGE					
	Nombres réels des typhiques.				Sur 100 typhiques d'âge connu de chaque sexe, combien à chaque âge.			Pour 1000 habit. de chaque sexe et à chaque âge, combien de typhi- ques du même âge.			Réceptivité à chaque âge ; le nombre de typhi- ques p ^r 1000 habi- tants de tout âge valant 1.		
	Masculins.	Féminins.	Sexe inconnu.	Des sexes	Masculins.	Féminins.	Des sexes	Masculins.	Féminins.	Des sexes	Masculins.	Féminins.	Des sexes
De 0 à 5 ans	71	63	3	137	5,7	5,3	5,6	16	15	16	0,61	0,68	0,64
De 5 à 10 »	188	164	2	354	15,0	13,9	14,4	46	41	44	1,77	1,86	1,81
De 10 à 15 »	193	178	5	376	15,4	15,1	15,4	51	46	49	1,96	2,08	2,04
De 15 à 20 »	203	238	3	444	16,2	20,1	18,1	44	46	45	1,70	2,08	1,86
De 20 à 30 »	297	295	3	595	23,7	25,0	24,3	37	29	33	1,42	1,32	1,37
De 30 à 40 »	169	129	—	298	13,5	11,0	12,2	21	15	18	0,80	0,68	0,75
De 40 à 50 »	80	64	—	144	6,4	5,4	5,9	12	9	10	0,46	0,41	0,42
De 50 à 60 »	36	31	—	67	2,9	2,6	2,7	8	6	7	0,30	0,27	0,28
De 60 à 70 »	13	17	—	30	1,0	1,4	1,2	5	5	5	0,19	0,22	0,20
Plus de 70 ans.	3	3	—	6	0,2	0,2	0,2	2	2	2	0,04	0,08	0,08
De tout âge . . .	1253	1182	16	2451	100	100	100	26	22	24	1,00	1,00	1,00
D'âge inconnu.	25	25	—	50	—	—	—	—	—	—	—	—	—

A l'exemple de Liebermeister nous avons encore calculé la réceptivité à chaque âge en prenant pour unité la réceptivité moyenne de tous les âges réunis. Mais notre tableau est plus complet et plus précis que celui de Liebermeister puisqu'il s'étend de la naissance à la plus extrême vieillesse, tandis que le sien ne comprend que les personnes âgées de plus de quinze ans, sans tenir aucun compte des personnes plus jeunes.

Notre tableau permet de constater que pendant toute l'enfance et jusqu'à vingt ans, les filles offrent une plus grande réceptivité que les garçons ; bien que le chiffre absolu des mala-

des soit plus grand chez les garçons que chez les filles jusqu'à quinze ans. On voit par là l'erreur dans laquelle on tombe lorsqu'on prend pour mesure de la réceptivité la simple répartition des cas d'après l'âge des malades et non pas le rapport du nombre des malades au nombre d'habitants du même âge.

A partir de 20 ans, et jusqu'à 60 ans, la réceptivité a été plus forte chez les hommes que chez les femmes, bien que celles-ci soient les plus nombreuses dans la population. Après soixante ans, le sexe féminin redevient le sexe le plus exposé, en même temps qu'il reste prédominant comme nombre d'habitants.

Proportion des décès.

Les 2501 malades ont fourni 190 décès; cela fait 1 décès sur 13 malades ou 7,6 %. Cette proportion est des plus faibles connues et nous sommes tentés d'attribuer cette bénignité relative de l'épidémie à ce que la souillure de l'eau n'a eu lieu qu'à un degré léger. Un fait très remarquable, c'est qu'il y a très peu de différence à cet égard entre les malades soignés dans les hôpitaux, dont la mortalité n'a été que de 84 décès sur 1011 malades soit 1 sur 12, et les malades traités à domicile dont la mortalité a été de 106 décès sur 1490 malades, soit 1 sur 14. Cela prouve certainement en faveur de la bonté des soins que les malades reçoivent dans nos hôpitaux, où ce sont essentiellement les cas graves qui affluent d'ordinaire, mais cela indique aussi que l'épidémie n'a pas eu, en somme, une gravité très grande.

Comme point de comparaison nous reproduisons ici quelques statistiques de mortalité trouvées ailleurs.

Griesinger (hôpital de Zurich) 470 cas, 89 décès, 1 sur 5,3.

Wunderlich (hôpital Jacob, Leipzig) 600 cas, 111 décès, 1 sur 5,4.

Murchison (hôpital des fiévreux, Londres) 5988 cas, 1034 décès, 1 sur 5,7.

Voillez comparant entre elles 33 épidémies survenues en 1873, a vu la mortalité varier de 8 à 41 % de la morbidité.

A Zurich en 1884 il y a eu 148 décès sur 1621 cas; cela fait un décès sur 11 malades, soit une proportion de 9,1 %.

État sanitaire postérieurement à 1884.

L'épidémie de 1884, en pénétrant dans une multitude de maisons y a laissé parfois des germes qui ont reproduit plus tard quelques cas de fièvre typhoïde. Il y a eu en particulier deux foyers locaux de six à sept malades chacun, autour de puits infectés, l'un aux Eaux-Vives, l'autre à Plainpalais. Les cas disséminés ont été nombreux en 1885 et plus encore en janvier et février 1886. Or, le 16 janvier 1886, peu après la démolition de la dernière partie, la plus rapprochée du quai, du barrage du pont de la Machine, et immédiatement en amont de ce barrage, on découvrit une assez large fissure dans la conduite d'aspiration d'eau potable. L'existence de cette fissure nous paraît avoir été en relation directe avec la production des cas disséminés.

En effet, au commencement de 1886, tous les égouts dont il a été question plus haut, se rendaient encore dans le port. Le grand collecteur de la rive gauche n'a été terminé qu'en février 1886. Le Nant de Jargonnant y a été introduit le premier, le 4 février, l'égout de la Petite-Fusterie y a été introduit entre le 17 et le 28 février, et le 4 mars seulement y ont été admis les autres égouts de la commune des Eaux-Vives. Quelques portions des matières, en partie typhiques, déposées en ce point par l'égout de la Fusterie pendant la période d'immobilité de l'eau, se seront introduites par cette fissure dans la conduite d'aspiration ?

Cette fissure qui existait peut-être depuis longtemps a été définitivement fermée le 24 janvier 1886 et depuis lors les cas de fièvre typhoïde ont diminué progressivement de la manière la plus satisfaisante, ainsi que le montrent les chiffres des entrées à l'Hôpital cantonal :

En 1884 il y a eu.....	773 entrées.
1885 »	104 »
Premier semestre 1886 il y a eu.....	45 »
Second » »	23 »
Premier » 1887 »	8 »

De ces huit derniers malades, l'un venait d'Onex, un second de Carouge, un troisième de la commune de Chêne. Les cinq

autres habitaient Genève, mais dans quatre quartiers différents, deux de la rive droite et deux de la rive gauche, très distants les uns des autres.

Pourquoi cette absence totale d'épidémie typhoïde, du 1^{er} janvier au 30 juin 1887, pendant le cours de travaux considérables opérés dans le bras droit du Rhône, de la même manière et avec le même succès que ceux opérés en 1884 dans le bras gauche ? L'établissement d'un barrage, le nivellement du lit du fleuve, la construction d'un vaste collecteur furent identiques en 1884 et en 1887. Seules la provenance de l'eau potable et sa pureté furent différentes à ces deux époques. Ni dragage ni égout ne vinrent la troubler cette année-ci comme ils l'avaient fait il y a trois ans.

Le transport de la prise d'eau jusque dans le lac et la construction des grands collecteurs qui maintenant recueillent toutes les eaux d'égouts des deux rives pour ne les déverser dans le fleuve qu'en aval de Genève, ont donc bien réalisé l'importante amélioration sanitaire qu'on en attendait. Les pouvoirs publics et tous ceux qui les ont aidés à étudier, voter et exécuter ces travaux ont rendu un grand service à la population. « Toute dépense faite au nom de l'hygiène est une économie, » disait le D^r Queirel à propos de l'assainissement de la ville de Marseille. Cela est vrai, lorsque cette dépense est réellement justifiée par ses résultats, et, Dieu merci, ces résultats sont visibles aujourd'hui à Genève.

Le caleçon de bains dans les pansements,

Par V. GAUTIER.

La première personne, à ma connaissance du moins, qui ait fait usage du caleçon de bains dans un but chirurgical, est une dame de ma clientèle, morte à l'heure qu'il est, sans s'être jamais doutée qu'elle méritât d'être inscrite sur la liste des inventeurs.

Elle avait, soir et matin, à panser son mari, vieux paraplégique, assis toute la journée sur un fauteuil roulant, et presque constamment atteint de petites plaies superficielles au niveau des tubérosités ischiatiques ou du sacrum. Pour maintenir les

topiques, très variés que nous appliquions sur l'ulcère, elle faisait porter au malade un caleçon de bains complètement fendu sur l'une de ses faces latérale et externe : les deux bords de la fente, munis d'œillets, étaient réunis par un lacet. Il suffisait, pour renouveler le pansement de faire coucher le malade sur le côté opposé à la plaie, et de délayer ; on évitait ainsi au patient la lenteur et la fatigue des tours de bande, et la gêne d'un appareil serré.

J'ai dès lors employé très fréquemment le caleçon de bains avec grand avantage chez l'homme et chez la femme pour tous les pansements occupant les régions fessière, pubienne, inguinale et crurale supérieure. Ce n'est que lorsqu'il s'agit de recourir à une forte compression de la partie malade, dans l'opération de la kélotomie, par exemple, que le huit de chiffre est préférable.

Il va sans dire qu'on peut faire au caleçon toutes les ouvertures nécessaires, mais la fente longitudinale, munie d'œillets, très utile chez le paralytique sus-mentionné, est habituellement superflue ; le tricot est, en effet, très élastique ; en détachant le ruban qui maintient dans une coulisse le bord supérieur du caleçon à la taille, il est aisé de le faire descendre par devant ou par derrière pour découvrir la plaie.

J'ai eu recours aussi au caleçon de bains dans certains cas de pansements du pénis, lorsqu'il était nécessaire de maintenir ce membre relevé au-devant de la symphise pubienne.

Le grand avantage du caleçon de bains, outre la rapidité de son application, est de permettre tous les mouvements, la marche et l'équitation en particulier, et de ne jamais provoquer la sensation de douleur, ou l'irritation cutanée qu'occasionnent si facilement les bandages roulés au périnée ou au pli génito-crural.

On fait maintenant beaucoup de vêtements en tricot, les dames portent des *jerseys* qui se moulent gracieusement sur leurs bras et leur torse ; l'avenir nous apprendra si l'on peut employer le jersey, réduit à la moitié ou au quart dans les pansements de l'épaule et de la poitrine ; pour le caleçon de bains, puis dire que l'expérience est faite.

RECUEIL DE FAITS

Néphrite aiguë pendant la convalescence d'une diphtérie,

Par le D^r Paul BINET.

OBSERVATION. — L'enfant Charles P. âgé de 3 $\frac{1}{2}$ ans est reçu le 15 avril à la Maison des Enfants malades. Depuis la veille il présente de la raucité de la voix et le jour de son entrée, il a eu un premier accès de suffocation. On constate de petites plaques de diphtérie sur les deux amygdales. Dans la nuit le tirage augmente; accès violents de suffocation. Le 16, au matin, la trachéotomie est faite, sans difficulté opératoire, avec le chloroforme.

Les suites sont bonnes. Expulsion de fausses membranes ramifiées par la canule, le premier jour. La température ne dépasse pas 38,5 et revient à la normale le 18.

Le 22 avril, on enlève définitivement la canule et le 26, la plaie est fermée.

L'examen minutieux des urines n'a révélé qu'une trace d'albumine lors de l'entrée; elle atteint environ $\frac{1}{3}$ de gr. pour $\frac{1}{100}$ le 18 et 21, diminue ensuite pour disparaître complètement dès les premiers jours de mai.

Le 6 mai, l'enfant parfaitement guéri est désigné pour quitter l'hôpital le lendemain.

Le 7 au soir, sans raison apparente, fièvre vive, vomissements, céphalalgie. La température s'élève à 40.5. Agitation pendant la nuit; envies fréquentes d'uriner.

L'urine rendue est rouge, rare, franchement hémorragique; elle abandonne par le repos un dépôt de nombreux globules sanguins, cylindres épithéliaux et cellules rénales isolées abondantes, globules blancs et granulations d'urate de soude. La réaction est acide; la quantité d'albumine s'élève à 2 $\frac{1}{2}$ gr. $\frac{1}{100}$.

Le 8, T. 39 m., 40,5 s. Pas d'œdème. Pollakiurie. Les urines sont toujours hématiques; mêmes caractères microscopiques.

Le 9, la température tombe le matin à 36,2 et remonte le soir à 41°, avec céphalalgie, langue sèche, légère bouffissure de la face. — Régime lacté absolu.

Les urines moins hématiques ont une teinte d'un brun rougâtre; réaction acide; albumine 1 $\frac{1}{2}$ gr. $\frac{1}{100}$.

Le 10, T. 38,2 m., 40 s. La nuit a été bonne; un peu d'angoisse dans la journée. Deux évacuations le soir avec de l'huile de ricin et un lavement.

Urines: mêmes caractères.

Le 11, T. 39,2 m., 40,6 le soir. Quelques râles d'œdème pulmonaire aux bases. Pouls petit, rapide; respiration accélérée.

Urines d'une teinte encore très légèrement hématique; albumine $1 \frac{1}{4} \text{‰}$; réaction acide. Dépôt moins abondant, rougeâtre: peu de globules sanguins, leucocytes et cellules rénales isolées nombreuses. Nombreux cylindres granuleux; cylindres épithéliaux moins abondants à cellules granuleuses.

Le 12, T. 38,2 m., 40 s. On a administré à 2 h. 0,10 antifébrine. Accablement; un peu de somnolence; pas de myosis.

L'urine a complètement perdu la teinte hématique. Le dépôt est blanc et renferme très peu de globules rouges, de nombreux cylindres granuleux, leucocytes et cellules rénales isolées, peu de cylindres épithéliaux; cristaux d'acide urique agglomérés en masses sphéroïdales. — Albumine $1 \frac{1}{4} \text{‰}$.

Le 13, T. 38,6 m., 39,6 le soir. Antifébrine à 11 h. Langue blanche, un peu sèche. Respiration moins courte.

Urines troubles, jaune 3 éch. Vogel. Quantité 350 à 400 cc. Albumine $1 \frac{1}{2} \text{‰}$. Urée 17,5 ‰. Dépôt blanc: pas d'hématies; cylindres moins nombreux granuleux et épithéliaux; masses uriques sphéroïdales; cellules rénales isolées toujours abondantes.

Le 14, T. 39,4 m., 40 s. Huile de ricin; pas d'antifébrine. Abattement. Somnolence. Toujours quelques râles d'œdème pulmonaire aux bases. Langue chargée.

Urines moins troubles, jaune 3. Quantité 350 à 400 cc. Réaction acide. Albumine $2 \frac{1}{2} \text{‰}$. Urée 18 gr. ‰. Même dépôt.

Le 15, T. 40 m., 39,6 s. Urines 300 à 400, troubles, jaune n° 3. Albumine 2 gr. ‰. Urée 17 ‰. Même dépôt.

Le 16, T. 40 m., 38 s. Pointes de feu sur la région lombaire le matin. Antifébrine 0.20 à 2 heures.

Urines: 29 300 à 400 cc. Albumine 2 ‰. Urée 17.5 ‰. Dépôt: moins de cellules rénales isolées; pas d'hématies; cylindres moins abondants, surtout granuleux; apparition de rares cylindres colloïdes. Masses uriques sphéroïdales en cristaux agnimés.

Le 17, T. 39,4 m., 38,8 s. Antifébrine 0,40 en quatre doses espacées. Huile de ricin. Somnolence. Pouls toujours petit. Légère paralysie du voile du palais; un peu de régurgitation des liquides.

Urines: 29 250 à 300 cc. Albumine $1 \frac{1}{2} \text{‰}$. Urée 22 ‰. Même dépôt; rares cylindres colloïdes.

Le 18, T. 40 m., 40,1 s. Pouls très petit. Langue sèche. Pas de myosis.

Urines 250 à 300 cc. Albumine 0.80 ‰. Urée 22 ‰. Même dépôt; quelques globules rouges.

Le 10, T. 40 m., 39,6 s. 1 gr. de sulfate de quinine en lavement à 4 h. Journée mauvaise; face bouffie pâle; un peu d'œdème pulmonaire; langue sèche; pouls petit; respiration accélérée; somnolence et abattement. Un bain tiède à 3 h.

Le 20, T. 38,8 m., 38,6 s. Pouls petit, 156. Respiration 48. Lavement de 1 gr. de quinine. Face bouffie, marbrée de plaques rouges congestives.

Urines 450 cc. ; albumine $1 \frac{1}{4} \text{‰}$; urée 20‰ . Même dépôt ; toujours quelques cylindres cireux.

Le 21, T. 38,6 m., 38 s. Lavement de 1 gr. de quinine. État général meilleur ; pas de somnolence ; l'enjouement reparait.

Le 22, T. 38,8 m., 39,4 s. Un lavement de quinine qui n'a pas été gardé. L'amélioration continue. Pas de bouffissure de la face.

Urines limpides, 400 à 450 cc. Albumine $\frac{1}{2}$ gr. ‰ . Dépôt moins abondant ; pas de cylindres cireux ; peu de cellules rénales ; très rares hématies. Cylindres granuleux et épithéliaux moins nombreux.

Le 23, T. 38 m. Encore quelques râles aux bases. Grande amélioration de l'état général. Un lavement de $\frac{1}{2}$ gr. de quinine.

Le 24. Même état. Tempér. normale.

Le 25 et jours suivants la guérison s'accroît ; l'apyrexie persiste. Les urines sont plus abondantes et limpides. Le 25, l'albumine n'est plus que 0.20‰ ; le dépôt très peu abondant contient très peu de cylindres surtout granuleux ; plus de cylindres cireux ; pas de leucocytes, pas d'hématies ; pas de cellules rénales isolées.

Le 26, un point de la plaie trachéale, vers la partie inférieure, s'est rouvert et constitue une petite fissure communiquant avec la trachée. Pansement iodoformé.

Le 29, l'urine atteint 500-600 cc. ; urée 16‰ . Albumine très faibles traces. Dépôt presque nul ; très rares cylindres.

Le 30, il n'y a plus d'albumine dans l'urine. Le dépôt est nul ; on ne trouve plus que de très rares débris de cylindres épithéliaux et granuleux. Pas d'autres éléments figurés. — Urée 15‰ .

Dès les premiers jours de juin, la fistule trachéale est complètement cicatrisée ; l'enfant est parfaitement guéri et commence à jouer au jardin le 7.

Le 8, les urines abondantes, limpides, sont absolument normales.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 3 $\frac{1}{2}$ ans qui au vingt-troisième jour d'une diphtérie, complètement guérie, et alors que l'urine depuis une semaine ne présentait plus trace d'albumine est pris brusquement de fièvre intense avec céphalalgie, vomissements et urines sanglantes, pollakiurie.

A ces phénomènes aigus succède un état général grave, somnolence, prostration. La température reste élevée pendant une quinzaine de jours avec des irrégularités thermiques. Pas d'œdème sauf un peu de bouffissure de la face et de congestion pulmonaire ; pas de myosis, pas de convulsions. Les urines hématiques les premiers jours restent albumineuses pendant trois semaines ; elles abandonnent par le repos un sédiment formé d'abord d'hématies, cylindres épithéliaux et granuleux,

cellules rénales isolées. Peu à peu les hématies disparaissent, les cylindres granuleux priment en nombre les épithéliaux, les cellules rénales deviennent plus rares ; à la fin apparaissent quelques cylindres cireux. Puis, avec l'amélioration graduelle de l'état général, le sédiment devient moins abondant et après la disposition des dernières traces d'albumine on ne trouve plus que de rares débris de cylindres. En même temps, la quantité des urines augmente et l'enfant peut être considéré comme guéri dès la quatrième semaine après le début des accidents.

Nous avons suivi le petit malade avec nos collègues, MM. les D^r Ed. Martin et Eug. Revilliod à l'Hospice du chemin Gourgas.

DISCUSSION. La néphrite infectieuse aiguë dans la convalescence de la diphtérie est un fait rare. La première idée est de penser à une scarlatine méconnue ; mais il ne peut en être question ici, l'enfant malgré l'examen le plus minutieux n'ayant jamais présenté aucune trace d'éruption ni de desquamation.

Pendant la période d'état de la diphtérie, l'albuminurie est si fréquente à des degrés divers qu'elle peut être considérée comme la règle. Les auteurs admettent en général qu'elle se montre environ dans les deux tiers des cas ; mais en cherchant bien nous l'avons toujours trouvée, au moins à l'état de traces. D'après Sanné¹, elle apparaît le plus souvent du troisième au huitième jour de la maladie, très rarement après le douzième ; elle dure en général de un à dix jours, mais peut persister beaucoup plus longtemps ; parfois elle est intermittente, disparaissant, puis reprenant à diverses reprises. Elle passe très rarement à l'état chronique ; Grégory² et Rayer³ ont cité des exemples de cette terminaison. L'abondance de l'albuminurie, sa durée, sont souvent en relation avec une intoxication diphtérique plus profonde ; mais il n'y a pas cependant de rapport nécessaire et constant entre ces deux choses. Elle est liée, d'après les recherches modernes de Brault⁴, Gaucher⁵, Furbinger⁶ à un état granuleux des cellules épithéliales surtout celles des tubes contournés, avec exsudat dans la cavité des glomérules et des tubes. La pathogénie n'est pas encore certaine ; pour les uns, les lésions rénales seraient dues à l'action directe des microbes sur le rein, pour les autres à l'élimination des produits toxiques formés pendant la maladie.

Quoi qu'il en soit, le caractère essentiel de cette albuminurie est d'être insidieuse, latente, sans existence indépendante.

¹ SANNÉ, Dict. Encycl. Sc. Méd. Art. Diphtérie.

GRÉGORY, *Edin. med. Journ.*, 1831.

RAYER, *Maladies des reins*.

BRAULT, *Journal de Robin*, 1831.

GAUCHER, *Soc. de biologie*, 1881.

FURBRINGER, *Virchow's Archiv*, 1883. Vol. XCI.

L'examen des urines la fait reconnaître à qui veut la chercher, mais rien n'attire l'attention du côté des reins. L'anasarque, les œdèmes, l'hématurie, les phénomènes urémiques sont extrêmement rares : Sanné¹ note 7 cas d'hydropisie sur 224 albuminuries diphtériques ; Cadet de Gassicourt² 12 cas sur 528, et trois morts seulement par urémie sur un millier de cas. Quant à l'hématurie, Sanné déclare qu'on ne l'observe presque jamais à moins que la diphtérie ne complique une scarlatine.

Notre observation se signale donc par l'apparition d'une néphrite aiguë bien caractérisée à existence propre, survenant dans la convalescence d'une diphtérie et par l'époque tardive de sa venue.

Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique,

Par le D^r MERMOD.

M^{lle} H..., 30 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire digne d'être signalé. Autrefois bien portante, elle souffre depuis quatre ans d'accidents dyspeptiques particuliers, dont la véritable nature paraît avoir été méconnue jusqu'ici.

En 1883, au milieu d'un repas, la malade ressent tout à coup une constriction particulière derrière le sternum, et qui, semble-t-il, empêche les aliments de descendre plus bas dans l'estomac. Cette gêne particulière a persisté jusqu'à ces derniers temps, et une année après le début sont venus s'ajouter des vomissements journaliers. Plusieurs médecins consultés en Angleterre, parlent d'une dyspepsie nerveuse à laquelle ils ne paraissent pas accorder grande importance. Et cependant la malade maigrit peu à peu : l'état général s'altère ; une toux quinteuse, des plus pénibles, tourmente la malade pendant plusieurs heures de la nuit, jusqu'à ce qu'enfin vers le matin, le vomissement survienne. Renvoyée en Suisse l'automne dernier, la malade est soumise au régime lacté et aux lavages de l'estomac. L'état général semble s'améliorer, mais les vomissements et la toux nocturnes continuent ; cette dernière est combattue inutilement par les moyens ordinaires, et le médecin traitant paraît avoir eu quelque inquiétude au sujet de la poitrine.

Je vois pour la première fois, il y a une quinzaine de jours, la malade qui est passablement amaigrie ; elle peint très bien ses souffrances, insiste surtout sur une sensation de vide dans le creux épigastrique : « Là, me dit-elle, dans le creux de l'es-

¹ SANNÉ, loc. cit.

² CADET DE GASSICOURT, Clinique des mal. de l'enfance. Vol. III. 12^{me} leçon.

tomac, je suis toujours affamée ; il me semble que l'estomac, jamais rassasié, demande toujours ; plus haut, derrière le sternum, j'éprouve une sensation tout opposée ; c'est un trop plein continuel qui augmente vers la fin de la journée, jusqu'à ce qu'enfin le vomissement pendant la nuit amène un soulagement immédiat, mais momentané ; enfin une toux des plus pénibles précède toujours le vomissement pendant quelques heures, et cesse tout à coup après ce dernier. »

Quelquefois, mais bien rarement, la journée est meilleure, et la malade est soulagée sans vomissement : il lui semble tout d'un coup que la nourriture descend comme à travers un cordon de bourse qui se délie. Les renvois gazeux sont habituels ; ils ont toujours le goût et l'odeur des aliments non altérés.

Ces renseignements si caractéristiques me font tout naturellement penser à une dilatation de l'œsophage consécutive probablement à un rétrécissement. Tandis qu'une sonde molle introduite sans la moindre difficulté dans l'estomac, ne ramène rien, ou seulement l'eau claire que je viens d'y introduire, la malade vomit des matières alimentaires qui s'échappent abondamment autour de la sonde. Je retire celle-ci de dix à quinze centimètres ; aussitôt elle livre passage aux mêmes matières alimentaires. Nous avons évidemment deux cavités superposées l'une inférieure qui est l'estomac vide, et au-dessus, l'œsophage dilaté et rempli d'aliments. Ces deux cavités sont reliées par un cardia qui paraît se comporter bien différemment avec les aliments et avec la sonde : je nettoye soigneusement la poche supérieure jusqu'à ce que l'eau en ressorte limpide ; après quoi, j'y verse 220 grammes environ d'eau tiède colorée en rouge avec un peu d'orcanette. La sonde retirée de la bouche pendant quelques minutes, et réintroduite dans l'œsophage donne passage au liquide rouge qui ressort intégralement ; j'enfonce enfin la sonde 15 centimètres plus bas dans l'estomac, qui n'a pas reçu une goutte de matière colorante puisque l'eau que j'y fais passer ressort incolore. Preuve absolue que le cardia parfaitement perméable à une grosse sonde, oppose une résistance remarquable aux liquides qui peuvent séjourner des heures entières dans l'œsophage dilaté avant d'être vomis ou de descendre en partie dans l'estomac. Nous avons donc ici un rétrécissement spasmodique purement fonctionnel, et non un rétrécissement permanent organique, puisqu'une boule d'ivoire de 13 millimètres de diamètre ne rencontre qu'une faible résistance qui cède aussitôt pour les passages consécutifs, et que l'on rencontrerait dans tout autre œsophage.

Les rétrécissements spasmodiques de l'œsophage sont connus. Strümpel, dans la dernière édition de son Manuel de pathologie et thérapie, fait allusion à quelques-uns de ces cas très rares ; mais il ne dit pas que la sonde n'ait rencontré aucun obstacle ; aussi est-ce à ce titre exceptionnel qu'il m'a semblé intéressant de présenter cette courte observation.

Quant au traitement, le seul moyen rationnel est l'alimentation au moyen de la sonde, afin qu'aucun aliment ne séjourne dans la poche œsophagienne; j'espère qu'en affamant en quelque sorte cette cavité, on lui ôtera toute occasion de se dilater davantage, et que ses parois finiront par se rapprocher. En même temps, l'application directe du courant continu à l'aide d'une sonde que j'ai fait construire dans ce but, me paraît utile; car cette sonde qui parcourt très facilement le canal œsophagien de haut en bas, éprouve une certaine résistance aussitôt que le courant électrique est établi, ce qui prouve que la musculature de l'œsophage se contracte autour de l'instrument.

Dès le début du traitement qui n'a commencé que depuis quelques jours, l'état de la malade s'est transformé rapidement: l'embonpoint augmente; la toux et les vomissements ont cessé, de même que ces sensations si pénibles de vide et de plénitude.
Yverdon, mai 1887.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 11 avril 1887 à Fribourg.

Présidence de M. le D^r CUONRY, président.

Membres présents : 16.

Compte rendu des maladies régnantes.

A Fribourg-ville on ne signale aucune affection épidémique pendant le dernier semestre. Depuis le milieu de février, de nombreux cas de pneumonie, de pleurésie et de bronchite aiguë.

M. CUONRY a observé deux cas de fièvre typhoïde dans les environs de la ville et quelques coqueluches à Guin.

M. PÉGATAZ, à Bulle, sauf quelques fièvres typhoïdes, n'a pas vu pendant ce trimestre de maladies épidémiques, à moins que l'on ne considère comme telles les nombreuses pneumonies et les rhumatismes de tous genres observés en février et mars.

M. BISIG, à Bulle, a observé quelques cas de fièvre puerpérale dans la Gruyère.

M. PERROULAZ, à Bulle, cite quatre cas de scarlatine dans la même maison avec néphrite intense.

MM. BADOUD et WEISSENBACH, à Romont, signalent de nombreux cas d'influenza chez les enfants.

M. TORCHE, à Estavayer, a observé encore un nouveau cas de fièvre typhoïde à Rueyres-les-Prés.

Travail obligatoire.

M. Bisio lit un intéressant travail sur l'hygiène. Aucune discussion ne suit la lecture de ce travail.

Dans sa séance du 24 janvier écoulé, la Société avait chargé son bureau de rédiger un projet de pétition au Grand Conseil, afin d'obtenir la révision de la loi actuelle sur la police de santé, loi qui date de 1850. Il est donné lecture de ce projet rédigé par le Comité, et la pétition sera adressée immédiatement au bureau du Grand Conseil.

Le Secrétaire, Dr WECK.

BIBLIOGRAPHIE

G. NORSTRÖM. Traitement des raideurs articulaires (fausses ankyloses), au moyen de la rectification forcée et du massage. Paris, 1887.

Le but de ce travail est de montrer que certaines raideurs articulaires, trop souvent rangées parmi les infirmités incurables ne sont nullement définitives; la méthode qu'emploie personnellement l'auteur consiste dans la combinaison du massage et de la rectification forcée, l'une servant de préparation et d'adjuvant à l'autre; c'est cette combinaison de deux moyens utilisés jusqu'ici à peu près toujours isolément qui en constitue l'originalité. Comme conclusion d'un chapitre intéressant d'historique sur l'anatomie pathologique et la classification des ankyloses, l'auteur adopte la division en ankyloses complètes et incomplètes, celles-ci pouvant être serrées ou lâches; c'est à ces fausses ankyloses serrées ou non que s'applique sa méthode combinée.

L'auteur étudie ensuite les méthodes non sanglantes proposées pour le traitement des fausses ankyloses: 1^o Le redressement lent qu'il fait remonter à Jean de Gersdorf, et qui s'opère soit au moyen de machines, soit par des manœuvres limitées et répétées; 2^o le redressement forcé, associé ou non avec les sections sous-cutanées. Ces deux méthodes de redressement ont leurs applications, il est préférable de les effectuer au moyen de manœuvres, sans l'emploi des machines.

Passant en revue les différentes causes des raideurs articulaires: traumatisme, rhumatisme, scrofule, l'auteur admet que dans ces différentes formes la rectification forcée avec massage se trouve indiquée.

Le massage est utilisé de bien des manières, avant, pendant et après rectification; il agit efficacement dans les atrophies secondaires des muscles, active leur nutrition; il prévient les réactions provoquées par des manœuvres énergiques; quant à la rectification, c'est par des manœuvres

qu'elle est effectuée, et suivant les cas il y a à choisir tantôt la rectification brusque, tantôt la rectification graduelle.

Les deux derniers chapitres de l'ouvrage échappent à l'analyse; ils renferment une série d'observations les unes personnelles, les autres empruntées à différents auteurs, relatives au traitement des fausses ankyloses des différentes articulations des membres supérieurs et inférieurs, et qui montre l'efficacité de la méthode combinée. J.-L. R.

—
Dr A. VINCENT, directeur du bureau de salubrité. — Le Bureau de salubrité de Genève, son organisation, sa première année d'existence. Genève, 1887.

Cette intéressante publication est destinée à faire connaître le fonctionnement du bureau de salubrité, tel qu'il a été organisé par la loi du 27 octobre 1884, à la suite de la grande épidémie de fièvre typhoïde qui sévit à Genève cette année-là et de l'épidémie de choléra dont notre ville a été menacée en même temps.

Le bureau comprend dans ses attributions : 1° La surveillance des denrées alimentaires et des boissons ; des marchés, abattoirs, locaux de préparation et de vente, mode de préparation et de conservation des aliments ; des eaux. — 2° La rue ; la voirie ; l'éloignement des immondices ; les sépultures ; l'équarrissage. — 3° Les bâtiments tant publics que privés et leurs dépendances. Les logeurs. — 4° Les industries (vente de remèdes secrets, etc., de matières inflammables et explosibles). — 5° L'inspection sanitaire des écoles. — 6° Les vaccinations. — 7° La constatation des décès. — 8° Les visites du dispensaire. — 9° La statistique médicale. — 10° Les mesures à prendre en cas d'épidémies ou d'épizooties. — 11° Le contrôle médical des entrées et du séjour à l'Hôpital cantonal et à la Maternité des personnes qui sont au compte du Département de justice et police.

Pour satisfaire à cette besogne, le bureau dispose :

1° De son personnel ordinaire comprenant : Un médecin-directeur, un médecin-adjoint, un chimiste et un aide-chimiste, un architecte-ingénieur, un inspecteur et un sous inspecteur des abattoirs de la ville de Genève, sept commis ou agents dont un secrétaire-comptable, un pédon.

2° D'un certain nombre de médecins chargés de vérifier les décès et de procéder aux vaccinations ainsi qu'aux visites dans les écoles.

L'auteur expose les attributions de ces fonctionnaires et l'activité des divers services du bureau pendant l'année 1885; de nombreux tableaux en font comprendre l'importance. Il se termine par des documents statistiques relatifs au mouvement de la population dans notre canton en 1885.

La loi de 1884, la liste du personnel du bureau, un résumé des analyses de matières alimentaires faites au laboratoire du bureau, une courbe indiquant le nombre des décès par tuberculose pulmonaire en 1885, sont annexés à ce rapport. C. P.

L. LANDOUZY. De la fréquence de la tuberculose du premier âge, *Revue de médecine*, mai 1887.

L'auteur réagit contre l'opinion longtemps admise de la rareté de la tuberculose chez les petits enfants; il a pu se convaincre, au contraire, par de nombreuses autopsies, de la fréquence de cette affection chez les enfants âgés de moins de deux ans reçus à la crèche de l'hôpital Tenon. Une communication de l'auteur à la Soc. méd. des hôp. (9 avril 1886) et la thèse d'un de ses internes, M. Queyrat (Paris 1886), ont déjà signalé ce fait, confirmé du reste par MM. Damaschino et Lannelongue. M. Landouzy publie dans le travail que nous analysons sept nouvelles observations d'enfants âgés de six semaines à un an observés à la crèche pendant le premier trimestre de 1887 et qui ont tous succombé à une tuberculose tantôt pulmonaire, tantôt méningée exclusivement, tantôt viscérale et ganglionnaire, tantôt diffuse et généralisée, confirmée par l'autopsie. Ces sept cas ont été constatés parmi 127 enfants amenés à la crèche pendant le trimestre, et pour aucun on ne peut admettre de contagion nosocomiale.

C. P.

MASIU ET FRANCOTTE. L'ankylostome duodénal dans le bassin de Liège
Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belgique, 3^{me} Série, t. XIX, n^o 1 et n^o 4.

Dans ces deux communications les auteurs rendent compte de 40 cas d'ankylostomiasie observés par eux chez les houilleurs du bassin de Liège. Le diagnostic a toujours été fait au moyen de l'examen des selles et de la constatation de la présence d'œufs d'ankylostome. L'anémie produite par le parasite fut rapidement suivie de guérison à la suite du traitement préconisé par Perroncito. L'extrait de fougère a été habituellement employé à la dose de 40 grammes répétés pendant deux ou trois jours de suite. Ce traitement a suffi pour tuer les parasites et la reconstitution rapide du malade a pu être suivie au moyen de la numération des globules, qui dans plusieurs cas ont rapidement atteint le chiffre normal, sans qu'on ait eu recours à aucune autre médication qu'à la fougère.

J.-L. P.

FRANCOTTE (clinique du Prof. Masius). Chylurie non parasitaire. *Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liège*. Liège 1886.

L'auteur publie une observation de chylurie observée chez une femme de 40 ans, dans le sang et l'urine de laquelle on n'a point trouvé de parasite, et qui n'habita d'ailleurs jamais un pays où se rencontre la *filaria sanguinis hominis*, cause fréquente de chylurie au Brésil, en Inde et en Égypte. La malade présenta plusieurs crises de chylurie toujours à l'occasion d'une grossesse. L'auteur admet que la chylurie non parasitaire dépend d'une

stase de la lymphe suivie de la dilatation puis de la déchirure des vaisseaux lymphatiques dont le contenu se déverse dans les reins ou dans les voies urinaires. La grossesse peut avoir favorisé la production de troubles du côté du système chylo-poïétique. J.-L. P.

L. BOURGKT. Contribution à l'étude des ptomaines et des bases toxiques de l'urine dans la fièvre puerpérale. *Th. de Genève*, 1887.

Après avoir résumé l'histoire des ptomaines, la description et la classification de ces bases, ainsi que les travaux chimiques et physiologiques auxquels elles ont donné lieu, l'auteur expose les expériences qu'il a faites sur des grenouilles et des cobayes avec les bases extraites de l'urine de quelques femmes atteintes de fièvre puerpérale, dont il rapporte les observations. Ces expériences l'ont amené aux conclusions suivantes :

- 1° Dans la fièvre puerpérale, l'urine contient des bases très toxiques.
- 2° Ces principes toxiques semblent atteindre leur maximum pendant la période aiguë de la maladie ; ils diminuent avec les phénomènes morbides.
- 3° Ils déterminent chez les animaux les mêmes troubles que certaines ptomaines toxiques.
- 4° Les différents organes d'une malade morte de fièvre puerpérale contenaient des principes toxiques ressemblant beaucoup, quant à leurs effets physiologiques, aux bases toxiques de l'urine.
- 5° Ces produits extractifs donnaient toutes les réactions générales des alcaloïdes végétaux et des ptomaines.
- 6° Ils peuvent, dans un cas d'analyse médico-légale, en imposer pour un alcaloïde végétal ou tout au moins gêner les réactions spéciales de ces derniers.
- 7° L'erreur n'est plus possible lorsqu'on a soin de purifier avec soin la matière à examiner d'après la méthode de Stas-Otto. C. P.

VARIÉTÉS

FÊTE OFFERTE A M. VOGT. — M. le professeur Karl Vogt vient d'entrer dans sa soixante-dixième année, et il y a quarante ans qu'il a été appelé au professorat. Ses collègues de l'université de Genève, et MM. les étudiants des différentes facultés n'ont pas voulu laisser passer cet anniversaire, sans lui laisser un souvenir de leur sympathie, de leur admiration et de leur reconnaissance. Le 6 juillet, l'Aula ouvrait ses portes au corps des professeurs, aux étudiants et aux amis de notre illustre compatriote. M. Pronier au nom des étudiants, M. le recteur P. Vaucher au nom de ses collègues, et M. le conseiller d'État Carteret ont successivement pris la parole. Une garniture de cheminée sortie de l'école des Arts

industriels a été offerte à M. Vogt par les étudiants, un album contenant les photographies des professeurs actuels, et de quelques-uns de ceux que l'université a eu le malheur de perdre, lui a été remis au nom des professeurs. M. le professeur Vogt a prononcé alors un de ces discours dont il a le secret; la première partie de la fête était terminée. Le soir elle a continué par un joyeux commers où se trouvaient de nouveau réunis professeurs et étudiants; de nombreux toasts ont été portés.

MEETING INTERNATIONAL CONTRE L'ABUS DE L'ALCOOL. — Ce second meeting faisant suite à celui d'Anvers (1885) est convoqué pour les 9 et 10 septembre 1887 à Zurich. Un comité local s'est formé sous la présidence de M. le Dr Aug. FOREL, prof. à Zurich, pour l'organisation de cette réunion. Le comité permanent (*président* M. HOZZEAU DE LEHAIE, membre de la Chambre des représentants de Belgique, *secrétaire* M. le Dr MOELLER, membre de l'Acad. de méd. de Belgique) croit qu'il convient de laisser aux adhérents au meeting une certaine latitude dans le choix des points qu'ils pourraient traiter. Cependant il attire l'attention sur quelques sujets qui lui paraissent avoir une importance capitale :

I. Du monopole des boissons spiritueuses; son utilité au point de vue de la lutte contre l'alcoolisme; son meilleur mode d'application.

II. Comparer l'unité nutritive des boissons alcooliques à celle des autres boissons et des aliments en général.

III. Des résultats pratiques obtenus dans les différents asiles pour alcoolisés.

IV. Rapports statistiques sur les consommations proportionnelles des diverses denrées débitées dans les coffee-houses, salles de rafraichissements et autres débits de boissons non alcooliques.

Le comité permanent exprime également le vœu de voir organiser, à l'occasion de la prochaine assemblée internationale, une exposition de tout ce qui se rattache à la question de l'alcoolisme, par exemple : tableaux graphiques et diagrammes des différents pays indiquant la consommation des boissons alcooliques par tête d'habitant; le nombre proportionnel des débits de boisson, la proportion de personnes subissant annuellement un emprisonnement par 100,000 habitants, la proportion annuelle des suicides, des cas d'aliénation mentale, la dépense annuelle en boissons alcooliques comparée aux dépenses consacrées aux autres objets de première nécessité, en outre des plans d'asiles pour alcoolisés, des coffee-houses avec leurs règlements, les statuts des sociétés de tempérance, des manuels de tempérance, des dessins ou peintures pour conférences, des échantillons de boissons pouvant remplacer les boissons alcooliques, etc., etc.

Les personnes qui désirent prendre part à cette réunion doivent s'adresser au secrétaire du comité local, M. MENNET-RORDORF à Zurich, qui leur enverra des formulaires d'adhésion, et le règlement d'ordre. Les envois pour l'exposition doivent être adressés au plus tard trois semaines avant le meeting à M. Théod. PESTALOZZI, Bleicherweg, 15, Zurich.

CASSE DE RECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Deux tomes en juin 1-87 :

Argovie. — D^r Müller (IV^m) 20 fr.; Anonyme, Bâle, 20 fr.; Schanfelbühl, (IV^m), 25 fr.; Eckert, (III^m), 10 fr.; Peter (III^m), 10 fr.; Amstutz jun^r, (III), 20 fr. (95+1957=2052).

Bâle-Ville. — Anonyme (II^m), 100 fr.; D^r Sary-Bienz (III^m), 20 fr. (120+285=295).

Berne. — Prof. D^r Langens (III^m), 20 fr.; D^r Wyss (IV^m), 10 fr. (20+468=4719).

Saint-Gall. — D^r Bossart, 10 fr.; Diez, (II^m), 30 fr.; Anonyme (III^m), 10 fr.; Weller (II^m), 20 fr.; Jung sen^r (IV^m), 10 fr.; Jung jun^r (IV^m), 10 fr. (20+115=2205).

Genève. — Prof. D^r Laskowski (III^m) 10 fr. (10+1055=1065).

Grisons. — D^r Volland (IV^m), 10 fr. (10+1100=1110).

Lucerne. — D^r Koch (IV^m), 10 fr. (10+1522=1532).

Neuchâtel. — D^r Bossart-Geigy (IV^m), 10 fr. (10+673=683).

Soleure. — D^r Wyss (III^m), 10 fr. (10+790=800).

Vaud. — D^r Rossi, 5 fr. (5+1280=1285).

Zurich. — D^r Hegetschweiler, 10 fr.; S. Hergen, 10 fr. (20+6178=6198).

Total : 410 + 3,920 des listes précédentes = 37,330 fr.

Bâle, 1^{re} juillet 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

OUVRAGES RECUS. — L. MARTINEAU, méd. de l'hôp. de Lourcine. Leçons sur la thérapeutique de la métrite, 1 broch. g^d in-8° de 124 p. Paris, F. Alcan.

FRANÇOIS-FRANK, prof. remplaçant au collège de France. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau (réactions volontaires et organiques) et sur l'épilepsie cérébrale, avec une préface du prof. CHARCOT, un vol. g^d in-8° de 560 p. avec 83 fig. Paris, O. Doin.

ROBSON ROOSE, du coll. roy. de méd. d'Edimbourg. La goutte et ses rapports avec les maladies du foie et des reins, ouvrage traduit d'après la 3^{me} édition anglaise par le D^r Lucien DENIAU, un vol. in-8° de 191 p. Paris, O. Doin.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

JUIN 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Variolotide.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne.	Lausanne.....	2	7	1
	Pully.....	1	2
Cossonay.	Pompaples.....	1
	Villars-Lussery.....	1
Morges.	Morges.....	3	15
	Vufflens-le-Château.....	1
Moudon.	Lucens.....	1
Payerne.	Chevronx.....	2
Vevey.	Corsier.....	1	1
Yverdon.	Mollondins.....	1
TOTALS...		4	2	1	12	17	1	2

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Genève, Plateau, Emu-Vives)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>			
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants			
	ANNÉE 1887		JUIN		Mois précédent.	JUIN		Mois précédent.	JUIN		Mois précédent.	
Masc.	Fém.	Total	Masc.	Fém.		Total	Masc.		Fém.	Total		
Variole.....												
Rougeole.....	.1	.1	.2									
Scarlatine.....	.1		.1	.1								
Diphthérie, croup....	.1		.1	.2				.1	.1	.1		
Coqueluche.....					.1		.1	.1				
Erysipèle.....				.1								
Fièvre typhoïde....	.1		.1	.2								
Dysenterie.....												
Infection puerpérale.								.1				
Autres infections...	.1		.1			.1	.1					
Phtisie pulmonaire..	15.	.9.	24.	23.	.6.	.5.	11.	.4.	.1.		.6.	
Bronchite chronique.	.1		.1	.5	.1		.1	.2	.1		.1	
Bronchite aiguë....	.2		.2	.7							.1	
Pneumonie.....	.2	.2	.4	.9.	.2	.4	.6.	.4.		.3.	.2.	
Pleurésie et suites..	.4	.1	.5	.1		.1	.1	.1			.1	
Autres affect. respir.		.2	.2	.2				.2				
Affections cardiaques.	.3	.4	.7	12.	.1	.3	.4	.6		.3	.4	
Autres circulatoires.												
Diarrhée, atrepsie..		.2	.2	.4	.5	.3	.8	.4	.1	.3	.4	
Autres affect. digest.	.4	.4	.8	.2	.1	.1	.2	.7	.2	.3	.5	
Apoplexie.....	.1	.4	.5	.4	.4	.2	.6	.3	.1		.3	
Autres affect. nerv..	.4	.4	.8	18.	.4	.1	.5	.6				
Affect. génito-urinaire.	.3	.6	.9	.9	.1	.3	.4	.4		.2	.4	
Autres { générales	.4	.2	.6	11.	.1		.1	.7				
affect. { locales	.5	.7	.2	10.		.1	.1	.2		.1	.1	
Traumatisme.....				.2				.1	.1		.1	
Mort violente.....	.1		.1	.4	.2		.2			.1	.1	
— uses non classées.	.2		.2	.3				.1	.1		.1	
TAL DES DÉCÈS ..	56.	48.	104.	132.	29.	25.	54.	56.	.8.	18.	26.	30.
nt dans les hôpitaux	27.	11.	38.	36.	.9	.9	18.	20.	.4.	.4.	.8.	13.

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique
pour le mois de JUIN 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{es}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Varicéle.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphtérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérite des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich <small>agglomération</small>	.89,804	.1411.2.2.	..1.	..22.	..15.	..10.	..88.
Bâle.....	.73,967	.972.	..2.	..4.	..1.	..1.16.	..7.	..14.	..50.
Berne.....	.50,223	.886.4.23.	..8.	..2.	..45.
Saint-Gall..	.25,051	.363.6.	..27.
Chaux-de-F.	.24,372	.441.1.1.5.	..6.	..4.	..26.
Lucerne....	.20,375	.341.6.	..1.	..2.	..24.
Neuchâtel..	.17,350	.204.	..2.	..3.	..11.
Winterthour	.16,775	.191.1.	..4.	..2.	..11.
Bienne.....	.14,286	.241.2.	..1.	..4.	..16.
Schaffhouse.	.12,927	.181.2.	..2.13.
Hérisan....	.12,108	.241.1.1.	..5.	..5.	..11.
Locle.....	.10,565	.72.	..1.4.
ENSEMBLE ¹	486,295	.73712.	..4.	..15.	..2.	..7.	..3.	123.	..69.	..61.	441*
Mois précédent...		.90916.	..3.	..20.	..3.	..9.	..7.	150.	102.	..42.	557.

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1057 Mort-nés 45

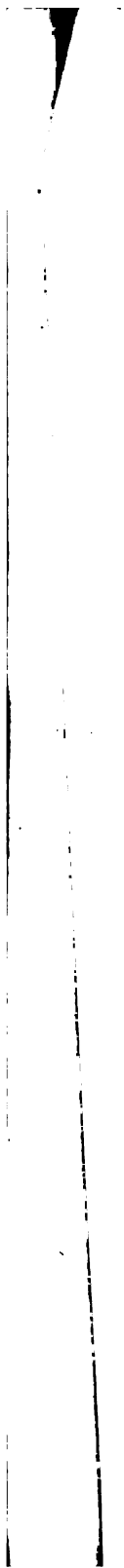
² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	30	Accident	26
Apoplexie	23	Suicide	6
Érysipèle	1	Homicide	1



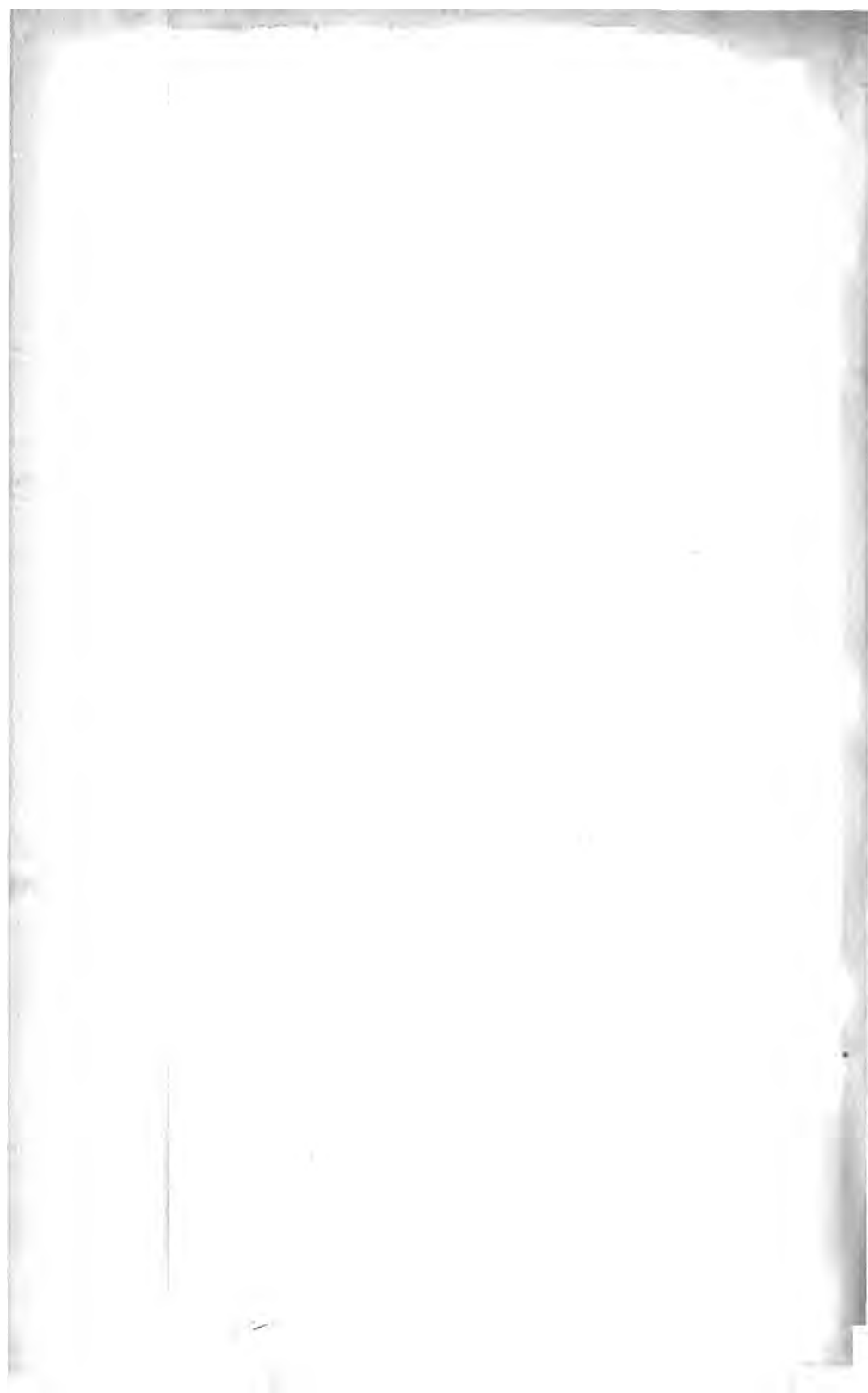
**DILATATION ORGANIQUE SECONDAIRE
DE L'ESTOMAC**
(enfant âgé de sept ans.)











REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez les enfants,

Par M. François MACHON,

Ancien interne des cliniques médicale et pædiatrique de l'Université de Berne.

(Suite et fin.)

4. De la dilatation organique primaire.

Nous nous dispensons de différencier cette forme d'avec la dilatation fonctionnelle, d'origine uniquement nerveuse; elle s'en distingue du reste, ainsi que de la dilatation consécutive à une sténose du pylore, par son étiologie qui consiste en une lésion généralisée primitive des parois de l'estomac.

Chez l'adulte, où elle est relativement rare, nous voyons cette forme de dilatation apparaître *dans tous les cas où la résistance des différentes tuniques se trouve être diminuée*. La gastrite chronique en est la cause la plus fréquente, mais ce n'est pas l'inflammation catarrhale en elle-même qui joue ici le rôle prépondérant, mais l'altération concomitante de la musculature.

Nous avons ce que l'on peut appeler une véritable *insuffisance musculaire*, de nature parétique qu'on peut comparer à des parésies que nous voyons apparaître à la suite d'un catarrhe chronique dans les muscles du larynx. Quelle sorte de lésions

agit donc sur la musculature ? Niemeyer ¹ rapporte cette sorte d'inertie à une infiltration séreuse des muscles. L'a-t-il constatée ? N'est-ce qu'une explication hypothétique, ou bien les fibres musculaires présentent-elles déjà dans les cas peu avancés des symptômes de dégénérescence secondaire (comme le graisseuse), que nous trouvons dans les dilatations de date ancienne ? Ce qui est certain, c'est que l'insuffisance des mouvements péristaltiques qui en résulte, jointe au changement de forme de l'organe, conséquence du relâchement de la musculature, empêche la propulsion des ingesta. Plus ces derniers séjournent dans l'estomac, plus la décomposition en peut être complète et plus l'accumulation de gaz est considérable. Ces éléments s'enchaînent comme nous l'avons déjà vu, en un cercle vicieux, car la distension gazeuse, si elle est forte, a elle-même pour effet de gêner mécaniquement l'action des muscles. Nous connaissons l'origine de ces gaz, disons seulement en passant qu'ils sont souvent inflammables (hydrogène carboné) : les observations d'Ewald ² et de Schultze ³ sont à cet égard des plus probantes. Mentionnons aussi la présence de la *Sarcina ventriculi* (Goodsir), dans le contenu de l'estomac dilaté.

Quant aux altérations de la muqueuse, elles sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte : cette membrane est épaissie, généralement peu résistante et présente une coloration rouge plus ou moins intense, due à une hyperémie générale et à de petites hémorragies intra-membraneuses. L'irrégularité de l'épaississement de la muqueuse amène dans beaucoup de cas ce que Louis a décrit sous le nom « d'état mamelonné. » La genèse de cet état mamelonné n'est pas toujours la même ; le plus souvent, il résulte de l'accroissement anormal de quelques groupes glandulaires et du tissu interstitiel ; lorsqu'il a son siège au pylore, la lumière de cet orifice peut en être diminuée. L'activité physiologique de la muqueuse est fortement lésée, surtout, fait important, en ce qui concerne sa faculté de résorption.

Le tissu conjonctif sous-muqueux et intra-musculaire présente également un épaississement notable.

¹ Lehrbuch der spec. Path. et Ther. Berlin, 1884, B. I, p. 604.

² Ueber Magengährung und Bildung von Magengasen mit gelb brennender Flamme, *Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1870.

³ Über die Bildung brennbarer Gase im Magen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1874.

L'enveloppe séreuse de l'estomac ne joue pas de rôle prépondérant dans la genèse des dilatations, cependant chez les enfants affaiblis, cachectiques, son défaut de résistance doit également entrer en ligne de compte.

Étant donnés les faits qui précèdent, nous devons conclure que toutes les maladies qui peuvent donner naissance à un catarrhe gastrique, ou à un affaiblissement de la musculature de l'estomac, sont capables de produire à la longue une dilatation de cet organe. C'est ce qui a lieu en effet, et c'est ici que nous ferons rentrer les cas d'insuffisance de l'estomac observés à la suite de maladies fébriles aiguës, ou de maladies constitutionnelles chroniques, telles que la chlorose, la tuberculose, la syphilis, le rachitisme, etc., ainsi que les dilatations consécutives à un état cachectique avancé.

La dilatation que l'on rencontre chez les bons vivants et les diabétiques est due à un travail abusif de l'estomac.

Quant aux cas où Strümpell¹ a admis chez des adultes une faiblesse congénitale de la musculature, une pareille origine nous paraît peu probable après de longues années de fonctionnement normal. Cette faiblesse congénitale de la musculature joue au contraire un rôle prépondérant dans le jeune âge, où elle constitue une prédisposition aux dilatations organiques de l'estomac.

Rappelons à ce propos ce que nous avons dit plus haut au sujet de l'anatomie de l'estomac chez les petits enfants; nous avons vu que plusieurs faisceaux de fibres font complètement défaut et que d'autres quoique possédant la même disposition anatomique que chez l'adulte, sont si faiblement représentés qu'il en résulte un défaut de résistance de la part de la tunique musculaire dans son entier. M. le prof. Demme a surtout mis en avant, et avec raison, la faiblesse de la musculature du grand cul-de-sac, tout en reconnaissant que, de même que pour les autres systèmes de fibres, elle ne se rencontre jamais à un tel degré chez les enfants sains et robustes soumis à une alimentation rationnelle.

Mais combien voyons-nous de ces enfants allaités d'une façon normale? Plus la civilisation marche en avant, plus il semble que l'on prenne à plaisir de négliger ces pauvres petits êtres.

¹ Lehrb. d. spec. Path. et Ther. B. I, p. 630. Leipzig, 1886.

Chez les riches, c'est à des personnes étrangères qu'on confie leur frêle existence; chez les pauvres, on les délaisse encore plus, et, tandis que les mères sont au service d'autrui, les malheureux nourrissons, sevrés de toute nourriture convenable, reçoivent quantité d'aliments plus indigestes les uns que les autres. Que de fois ne nous est-il pas permis de voir, par exemple, un nouveau-né être alimenté, déjà peu après la naissance, avec un brouet quelconque, qualifié du nom de bouillie, que son suc gastrique encore incomplètement formé ne peut parvenir à digérer. Et dans les mois qui suivent, combien d'enfants ne reçoivent-ils pas aussi des aliments solides, alors que le lait devrait être leur seule nourriture.

Il n'est pas difficile de comprendre l'influence d'une alimentation aussi défectueuse sur le développement de l'organisme tout entier. Le système digestif est atteint en premier lieu, puis la nutrition générale est en souffrance, et sur cette base viennent alors se greffer la scrofule, le rachitisme et autres maladies constitutionnelles.

A la faiblesse de la tunique musculaire dont nous n'avons plus besoin de répéter les origines, s'ajoute l'inflammation chronique de la muqueuse avec tout son cortège de phénomènes.

Les gaz qui prennent naissance dans ces conditions, ainsi que les aliments indigestes que les enfants préfèrent souvent aux autres et avalent sans les mâcher suffisamment, distendent de plus en plus les parois de l'estomac qui cèdent sous leur pression, et la dilatation de l'organe se produit petit à petit.

Le vomissement, un des symptômes pathognomiques, n'en retarde pas la formation, ce qui est dû à la disposition anatomique des fibres musculaires qui, chez l'enfant, enserrant l'orifice du cardia à la manière d'un sphincter et ne permettent l'expulsion des ingesta qu'à de longs intervalles, à la suite d'irritations répétées.

M. le prof. Demme a bien voulu nous communiquer à ce sujet les trois observations suivantes. Elles sont si caractéristiques qu'elles nous dispensent de tout commentaire.

Obs. I. — Clara Z..., 11 mois. A partir du quatrième jour après sa naissance, malgré un lait maternel abondant donné deux fois par jour, puis après trois semaines, trois fois par jour elle prend de la bouillie de farine de froment et de gruau dans une proportion équivalente à une tasse et demie.

Pendant les deux premiers mois les selles apparaissent régulièrement tous les deux ou trois jours, puis ensuite constipation opiniâtre avec intervalles de quatre à cinq jours. Les évacuations présentent l'aspect et la coloration du mortier. A trois ou quatre reprises pendant les neuf premiers mois, l'enfant est pris d'accès de vomissements durant de deux à quatre jours. Les matières vomies, de couleur chocolat, sont abondantes et leur réaction est fortement acide. On y distingue de la bile et du mucus. En même temps que les vomissements, apparaissent de temps à autre des périodes de diarrhée avec un léger mouvement fébrile, une somnolence persistante et de fréquentes secousses éclamptiformes dans les extrémités. Cette diarrhée cesse pour faire place chaque fois à la constipation habituelle.

Sevrée à 9 mois, l'enfant prend, outre sa portion quotidienne de bouillie, environ un litre et demi de lait de vache, plusieurs litres d'eau, d'eau sucrée ou de thé de fenouil. Arrivée à l'âge de onze mois, les parents remarquant son ventre énorme et le gonflement accentué de la région épigastrique, demandent son admission à l'hôpital Jenner.

A l'examen de la petite malade (5 mai 1872) on constate une dilatation sacciforme de l'estomac qui descend en bas jusqu'à 3 cent. au-dessus d'une ligne reliant les deux épines iliaques antérieure et supérieure et dépasse à droite la ligne médiane d'environ 3 cent. Bruit de glouglou lorsqu'on secoue l'enfant. Malgré une grande pâleur l'état général est loin d'être mauvais. Poids 6580 grammes.

Le *traitement* consiste en un régime sévère avec administration de purgatifs légers et de ferrugineux.

Après trois mois de séjour à l'hôpital, l'enfant est enlevée par une pneumonie, sans que la dilatation ait montré une tendance à diminuer.

L'*autopsie* fait constater : une dilatation de l'estomac présentant les mêmes dimensions que celles que l'examen clinique avait fournies. Le côlon transverse fortement distendu est appliqué contre la grande courbure, tandis que la plus grande partie des circonvolutions intestinales sont accolées à la colonne vertébrale. La rate est recouverte par l'estomac. Le cardia correspond exactement à la base de l'appendice xyphoïde du sternum. Le pylore à 7 cm. au-dessous du cardia, dépasse de 2 cm. le bord droit de la colonne vertébrale ; il est recouvert ainsi que le duodenum par le lobule de Spiegel du foie. Le bord inférieur du grand cul-de-sac est distant de 2 cm. de la ligne qui relie les deux épines iliaques antérieures et supérieures. Le cœur et les poumons sont refoulés en haut, le diaphragme se trouve de chaque côté à la hauteur de la quatrième côte.

La musculature du grand cul-de-sac est très faiblement représentée et ne perçoit entre les différents faisceaux de fibres des espaces complètement libres à travers lesquels la muqueuse fait en quelque sorte hernie. Quelques fibrilles musculaires présentent une dégénérescence grasse assez avancée. La muqueuse du grand cul-de-sac, de couleur rouge sombre, présente une forte injection vasculaire ; celle du cardia, de la petite cour-

bure et du pylore sont rouge pâle; la muqueuse intacte du reste ne présente nulle part de perte de substance.

Le pylore complètement libre fait avec le duodenum un angle droit très accentué, qui pourrait bien avoir contribué, pendant la vie, à empêcher la propulsion des ingesta.

Obs. II. — *Antécédents* (1^{er} mai 1881). Jean M..., âgé de 3 ans $\frac{1}{2}$. Tuberculose héréditaire?, prend de suite après sa naissance du lait de vache non dilué, plus deux à trois fois par jour une certaine quantité de bouillie; puis à partir du sixième mois des pommes de terre et de la soupe au gruau d'avoine; enfin à douze mois la même nourriture que ses parents, c'est-à-dire du café, des pommes de terre, du pain, des légumes et environ deux fois par semaine un peu de viande.

Depuis sa naissance l'enfant a souffert d'une constipation opiniâtre, restant souvent quatre à six jours sans avoir de selle. Les excréments de couleur gris jaunâtre ou gris brun foncé possédaient, au dire des parents, la consistance du mortier.

Vers la fin de la troisième année, une diarrhée intermittente interrompt souvent la constipation primitive. L'enfant présente en outre des vomissements spontanés consistant en une masse liquide, de couleur brun foncé et extraordinairement abondante, dans laquelle surnagent des débris d'aliments non digérés, tels que croûtes de pain, fragments de pommes de terre, etc. Un amaigrissement général est la conséquence de cet état de choses. L'abdomen devient avec le temps fortement ballonné. Ajoutons à cela une toux persistante, de la fièvre et des sueurs nocturnes.

Etat présent (2 mai 1881). Enfant chétif, présentant une infiltration tuberculeuse des deux poumons, puis une dilatation stomacale assez considérable.

L'estomac remplit l'hypochondre gauche en entier et s'étend jusqu'à 4 cm. $\frac{1}{2}$ environ au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic, tandis qu'à droite il dépasse de 2 cm. la ligne sternale correspondante.

4 mai. La mort survient à la suite d'un affaiblissement croissant, avant toute intervention thérapeutique.

Autopsie (4 mai). Cadavre très amaigri. Ventre ballonné.

Les deux poumons présentent une infiltration tuberculeuse avancée.

Dilatation sacciforme de l'estomac dont le grand cul-de-sac se trouve distant de 4 à 5 cm. d'une ligne horizontale reliant les deux épines iliaques antérieures et supérieures. Les parois en sont amincies et présentent une forte hyperhémie dans la région du grand cul-de-sac ainsi que dans la portion pylorique. Près du pylore se voit un ulcère tuberculeux de forme annulaire long de 1,5 cm. et large de 0,5 cm. Deux autres ulcérations de même nature se voient dans le duodenum ainsi qu'une série d'autres dans le jejunum et l'ileum. Le pylore lui-même est libre, quoique légèrement rétréci. Les glandes mésentériques et bronchiques sont caséifiées. Congestion du foie, de la rate et des reins.

Obs. III. — Émilie H..., âgée de quatre semaines. Prend déjà cinq jours après sa naissance, toutes les deux heures, une portion de bouillie de farine Nestlé. Il en résulte bientôt une dilatation de l'estomac avec tout son cortège de phénomènes.

Un traitement laborieux amène une amélioration considérable ; le poids de l'enfant primitivement de 3250 grammes augmente journellement de 18 à 20 grammes.

L'enfant succombe néanmoins plus tard à un catarrhe intestinal aigu.

L'autopsie (17 juillet 1881) faite douze heures après la mort, permet de constater : Estomac fortement dilaté, contenant plus de trois quarts de litre de bouillie Nestlé. Les parois du grand cul-de-sac très amincies, le font ressembler à une vessie. La musculature ne montre pas trace de dégénérescence. La muqueuse légèrement hyperhémée est plissée longitudinalement. Aucune lésion de pylore.

Puisque nous en sommes à démontrer l'influence d'une alimentation défectueuse, citons encore un cas des plus curieux, observé également à la clinique de l'hôpital des enfants à Berne :

Rosa A..., 2 ans et demi. A présenté avant sa mort une *boulimie* des plus remarquables. A l'autopsie on trouve l'estomac régulièrement dilaté, atteignant les dimensions d'une tête d'adulte. Son contenu consistait en morceaux de pain, pommes de terre, fèves, petits fragments de bois, de paille, etc. Dans un diverticule du grand cul-de-sac se trouvaient en outre une certaine quantité de noyaux de cerises, que l'enfant avait avalés cinq ou six semaines auparavant.

Mentionnons aussi les dilatations qui apparaissent chez les enfants retenus au lit pendant de longs mois, par des maladies des extrémités inférieures, de la colonne vertébrale ou de la moelle épinière, ainsi que celles que nous voyons dans les cachexies avancées.

M. le prof. Demme possède également deux observations relatives à des cas de ce genre — La première se rapporte à un enfant de deux ans et demi, Hans K. (6 septembre 1880) retenu pendant six mois au lit par une arthrite du genou droit. La seconde à une fillette de quatre ans, Anna S., souffrant d'une nécrose de l'os iliaque gauche (8 mois de lit). Dans ces deux cas l'examen clinique permit de constater l'existence d'une dilatation de l'estomac.

Parmi les différentes causes que nous avons énumérées, le *rachitisme* joue un rôle assez important pour que nous entrions dans quelques détails à son sujet.

Quoique les caractères cliniques et anatomiques de cette affection aient été minutieusement étudiés, sa pathogénie véritable nous est encore inconnue; il ne serait pas pourtant improbable que nous ayons affaire à un facteur étiologique de nature spécifique. Les recherches d'Oppenheim¹ tendraient à prouver cette manière de voir. D'après cet auteur le rachitisme ne représenterait souvent qu'une forme à part de la malaria, ce qu'il admet dans certains cas où de véritables prodromes précèdent l'apparition des altérations osseuses. Ces prodromes consistent en une diarrhée prémonitoire, en une augmentation de volume de la rate et en une fièvre à type intermittent. Dans d'autres cas nous voyons le rachitisme apparaître après différentes maladies infectieuses (rougeole, coqueluche).

A côté de ces cas spéciaux, nous voyons que toutes les conditions de milieu qui agissent d'une manière pernicieuse sur la nutrition et la croissance des enfants, favorisent le développement du rachitisme. Il s'ensuit que la maladie se rencontre beaucoup plus rarement dans les classes aisées que dans les quartiers pauvres, sombres et encombrés des grandes villes. Le régime auquel sont soumis les enfants a une très grande importance. A côté de la lésion caractéristique des os, nous voyons dans le rachitisme, une tendance générale à une inflammation catarrhale des muqueuses², et une anémie plus ou moins prononcée. Devons-nous considérer ces deux symptômes comme une des manifestations premières du rachitisme, et dans ce sens parleraient les données d'Oppenheim, ou bien devons-nous les considérer comme des causes prédisposantes? Ce problème est loin d'être résolu, nous nous bornerons simplement à rappeler que dans un grand nombre de cas, nous voyons des enfants ne présentant aucune affection du conduit intestinal, ni aucune lésion de la nutrition, être frappés par la maladie.

Un autre symptôme important est un affaiblissement général de la musculature, que nous rencontrons aussi bien dans les muscles lisses de l'intestin que dans les muscles striés.

Catarrhe gastrique, défaut de résistance de la part de la tunique musculaire et insuffisance de la nutrition générale, sont

¹ *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. 30, p. 35.

² Von KASSOWITZ, Ueber Raohitis. *Verhandlungen der 2ten Versammlung der Gesellsch. f. Kinderheilkunds* in Magdeburg 1884. Dresden, 1885, p. 31, etc.

comme nous l'avons vu autant de causes pouvant conduire à une dilatation de l'estomac.

La Clinique de l'hôpital Jenner est aussi riche en cas de ce genre. Celui de Marianne S. (13 décembre 1880) est surtout digne de remarque. Cette enfant âgée de 3 ans et souffrant d'un rachitisme général, présentait une dilatation stomacale de dimensions peu communes. La reproduction photographiée en a été particulièrement bien réussie.

III. SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les *symptômes* de la dilatation stomacale chez l'enfant, sont à peu de chose près les mêmes que ceux que l'on observe chez l'adulte. Ils sont sous la dépendance de l'affection locale ou des troubles généraux qui en résultent.

L'appétit exagéré qui contraste souvent avec l'état de maigreur et d'anémie des petits malades disparaît dans les dilatations d'ancienne date, pour faire place à une répulsion complète pour toute espèce de nourriture. La soif est généralement augmentée.

Une langue chargée, des renvois acides et un hoquet persistant sont des symptômes à peu près constants. Les petits malades se plaignent en outre d'une sensation de plénitude dans le ventre et d'une douleur dans la région épigastrique.

Les vomissements sont moins fréquents que chez l'adulte, ce qui dépend de causes dont nous avons parlé plus haut. Les matières vomies sont constituées par des substances ingérées quelquefois depuis plusieurs jours, et par un liquide copieux généralement verdâtre et fétide.

Enfin une constipation opiniâtre alterne avec des périodes de diarrhée.

Au point de vue du *diagnostic* il n'est pas nécessaire d'insister sur l'importance de l'inspection et de la palpation; qu'il nous suffise de rappeler entre autres l'abdomen bombé et le thorax en forme de tonneau des enfants rachitiques.

Des simples moyens nous permettent déjà dans un grand nombre de cas de déterminer les dimensions de l'organe dilaté, et les contours sont quelquefois visibles. Nous obtiendrons bruit de flot en agitant le petit malade. L'examen général

du corps a aussi son importance et nous fournira souvent des données précieuses sur la genèse de l'affection.

La distension de l'estomac au moyen de poudres dites effervescentes peut être dans certains cas de quelque utilité, mais sa mise en pratique rencontre chez les enfants en bas âge des difficultés souvent insurmontables. Quant au cathétérisme, il sera indiqué chaque fois qu'il nous paraîtra nécessaire de contrôler les résultats obtenus par les autres méthodes d'investigation.

Pour ce qui est de la percussion de l'estomac infantile, Fleischmann¹ est le premier qui ait cherché à en faire ressortir l'importance. Nous sommes d'accord avec cet auteur, lorsqu'il avoue que l'estomac vide et rétracté de l'enfant n'est pas accessible à la percussion, mais nous sommes loin d'être de son avis lorsqu'il dit que la percussion de l'organe à l'état de réplétion est chose relativement facile. — Pendant notre séjour à l'hôpital des enfants à Berne, ainsi que pendant notre internat à la clinique médicale, nous avons eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'enfants et sommes en droit de dire que, chez eux comme chez l'adulte, la percussion de l'estomac soulève un problème très complexe et ne peut conduire à aucun résultat certain, si les moyens mentionnés plus haut ne nous venaient en aide.

Le poumon, le cœur, l'estomac, le foie et la rate, non seulement se touchent anatomiquement, mais aussi confondent leurs limites respectives, dans un espace plus ou moins grand, plus ou moins appréciable, mais constant; nous obtenons donc en percutant ce que l'on appelle des zones de transition, c'est-à-dire l'empiètement d'une sonorité sur une matité ou d'une sonorité sur une autre sonorité.

Lorsque l'estomac est rétracté, l'espace devenu libre n'est pas seulement comblé par le foie et par la rate, mais aussi par les anses intestinales, et entre les matités hépatique et splénique, nous avons, dans ce cas, le son tympanique de l'intestin au lieu de celui de l'estomac.

Quant à l'examen de l'organe à l'état de réplétion, chez le nouveau-né, Fleischmann se montre très réservé, lorsqu'il s'agit de considérer un son tympanique perçu à l'épigastre, comme un son provenant de l'estomac.

¹ Op. cit.

A cet âge, le foie, relativement gros, recouvre à l'état normal la portion pylorique. L'estomac rempli d'eau nous donne comme figure de percussion un triangle dont le sommet est formé par le point d'intersection du bord gauche du foie et du rebord des fausses côtes du même côté; la base en est représentée par une ligne horizontale de longueur variable. Plus le sommet de ce triangle se rapproche de la ligne médiane, plus l'extension de l'organe est considérable.

L'estomac est aussi accessible à la percussion au niveau de la paroi gauche du thorax : nous devons ici le chercher dans la ligne axillaire. La sonorité s'étend en hauteur à peu près de la sixième à la huitième côte, et se trouve limitée en avant par la ligne mamillaire, tandis qu'en arrière elle rencontre la matité de la rate. Elle varie naturellement d'étendue pendant les différentes phases de la respiration.

Le son propre de l'estomac s'obtient à l'épigastre, mais son étendue ainsi que sa qualité varient, chez le même individu, selon l'état de jeûne ou de digestion, et surtout selon le degré de tension des parois de l'estomac et la quantité de gaz qu'il renferme.

Dans la dilatation pathologique, le tympanisme stomacal peut devenir un son hydro-aérique ou même métallique, accompagné ou non de bruit de flot. Sa tonalité, en général assez haute, s'abaisse et le son devient plus grave ou, au contraire, si la tension des parois est extrême, la tonalité s'élève en même temps.

Mais, en somme, tous ces moyens de diagnostic, fort beaux en théorie, sont difficiles à préciser chez l'enfant, où un grand nombre de causes directes ou indirectes empêchent de procéder à un examen minutieux.

IV. PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

La *dilatation d'origine fonctionnelle* offre les meilleures chances de guérison, étant donnée la nature souvent passagère des troubles nerveux qui en sont la cause. On sera même en droit d'espérer une guérison complète dans les cas où la dilatation se rattache à une simple parésie dépendant d'un état névropathique ou d'une commotion nerveuse. Cependant, dans d'autres cas, rares il est vrai, elle peut atteindre en peu de

temps des proportions excessives et causer la mort plus ou moins rapidement.

La *dilatation, suite de sténose du pylore*, est d'un fâcheux pronostic, vu la nature généralement maligne de l'affection primaire.

Dans la *dilatation organique primaire*, le pronostic est encore plus défavorable, lorsque l'affection provient d'une maladie constitutionnelle à marche progressive. Dans les cas peu graves, dus à un simple catarrhe gastrique et à une nourriture défectueuse, un traitement approprié et consciencieux peut souvent conduire, sinon à une guérison complète, du moins à une amélioration sensible.

Nous voyons, en résumé, que le pronostic de la dilatation de l'estomac chez les enfants dépend en première ligne de la nature de l'affection qui en a permis le développement.

Avant de parler du traitement proprement dit, rappelons le rôle prépondérant que joue l'alimentation dans la première période de l'affection qui nous occupe et nous comprendrons alors l'importance du régime au point de vue *prophylactique*.

Les enfants en bas âge ne doivent être nourris que d'aliments liquides et, si possible, uniquement de lait; les bouillies et aliments solides doivent être sévèrement prohibés. La quantité de nourriture doit être déterminée avec soin. Biedert ¹ a démontré qu'un excès de lait maternel peut même être nuisible dans certaines circonstances.

Une fois la dilatation établie, si elle est considérable, l'usage de la pompe gastrique ou de l'appareil à syphon est le seul mode de traitement rationnel.

C'est à Kussmaul ² que nous sommes redevables d'avoir appliqué ce mode de traitement à la dilatation gastrique chez l'adulte; sa mise en pratique chez les enfants en bas âge est de date beaucoup plus récente. C'est M. le professeur Demme ³ qui le premier, a démontré en 1880, dans une série de cas de catarrhe gastro-intestinal, la possibilité de pratiquer le cathé-

¹ Ueber die für Säuglinge nothwendige Nahrungsminima, aus einer Monographie. Stuttgart, 1880.

² Op. cit.

³ XVIII med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schern Kinderspitals in Bern, 1881, p. 29.

térisme de l'estomac chez de jeunes sujets. Après lui Epstein¹ et Henoch² ont continué dans cette voie avec des résultats satisfaisants.

Epstein parle de plus de 400 enfants, âgés de 2 jours à 8 mois, chez lesquels il aurait employé ce traitement. Il s'est servi, dans ce but, de cathéters urétraux dits de Nélaton (Patent Jaques), prenant les numéros 8, 9 et 10 selon la taille et l'âge des petits malades. Ces sondes molles ont sur les sondes élastiques, dites anglaises, le grand avantage d'être beaucoup plus durables et de se manier plus facilement et sur les sondes solides celui encore plus grand, de n'exposer à aucune blessure. La fenêtre de la sonde généralement trop étroite est agrandie préalablement, puis on relie le cathéter à l'entonnoir ou à la pompe gastrique si cette dernière est préférée malgré ses nombreux inconvénients.

Pour les enfants d'un certain âge, M. le professeur Demme a fait aussi construire des sondes spéciales, tenant le milieu entre celles que nous venons de décrire et les sondes œsophagiennes de l'adulte.

La technique du cathétérisme chez les enfants n'est pas très difficile, mais exige néanmoins une grande habitude et des connaissances topographiques exactes. La résistance opposée par les malades varie avec l'âge et une foule de circonstances individuelles. Les tout jeunes enfants supportent généralement mieux le cathétérisme que ceux qui sont plus âgés et chez lesquels on rencontre parfois une résistance très vive.

Chez les enfants à la mamelle, la quantité de liquide qu'on peut envoyer en une fois dans l'estomac ne doit pas excéder 50 cc. L'eau dont on se sert doit être à la température du corps ; il est souvent bon d'y ajouter un peu de bicarbonate de soude.

Le lavage s'effectue tous les jours, tous les deux jours ou à des intervalles plus grands, dépendant naturellement des dimensions de la dilatation et des troubles fonctionnels qu'elle entraîne.

Ici aussi, le régime doit être l'objet d'une attention particulière ; en parlant de la prophylaxie, nous avons vu quel devait

¹ Ueber Magenauspülungen bei Säuglingen. Separat-Abdruck aus *Archiv. f. Kinderheilkunde*, IV Band.

² Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881, p. 110.

être le régime chez les tout jeunes enfants. Chez les sujets plus âgés, on choisira les aliments qui demandent le moins de travail à l'organe, qui s'absorbent facilement ou qui excitent spécialement la sécrétion du suc gastrique. Ces conditions sont remplies on ne peut mieux par le lait et la viande hâchée.

Après les repas de petites quantités d'acide chlorhydrique allié à de la pepsine fraîchement préparée auront souvent une action favorable. Dans d'autres cas on administrera la noix vomique, sous forme de teinture, ou d'autres amers. La constipation opiniâtre sera combattue par la teinture de rhubarbe ou le sel de Carlsbad à petites doses.

Dans la dilatation organique, le seul moyen qui puisse contribuer à maintenir le tonus musculaire est le lavage de l'estomac. Dans la dilatation fonctionnelle, au contraire, nous pouvons chercher à réveiller la contractibilité musculaire par la faradisation directe de l'organe, ainsi que par des douches froides sur l'épigastre. La glace agira dans le même sens.

A côté du *traitement local*, nous devons, dans chaque cas, instituer un *traitement général*, ayant pour but de maintenir les forces de l'enfant, ou de chercher à enrayer la marche de l'affection constitutionnelle dont la dilatation de l'estomac n'est qu'une des manifestations.

CONCLUSIONS.

Arrivé au terme de ce travail, nous croyons pouvoir poser les conclusions suivantes :

La dilatation de l'estomac chez l'enfant peut apparaître en premier lieu en *dehors de toute lésion organique*. On doit la rattacher alors à la parésie du viscère. Les cas de ce genre sont beaucoup plus fréquents chez l'adulte.

Elle peut aussi être *consécutive à une sténose du pylore*. Cette seconde forme de dilatation est également *très rare* dans le jeune âge.

La dilatation organique avec *lésion primitive des parois* de l'estomac est au contraire *excessivement fréquente chez les enfants*. Due dans la plupart des cas à une alimentation déficiente, elle est aussi sous la dépendance de troubles locaux et généraux de la nutrition. Son développement est favorisé par la faiblesse congénitale de la tunique musculaire. Nous pouvons

aussi la qualifier d'*insuffisance de l'estomac* dans le sens général du mot.

Le *pronostic* de cette affection, souvent mortelle, varie suivant sa cause.

Un *traitement* approprié et un régime sévère sont dans de nombreux cas capables d'amener sinon une guérison complète, du moins une amélioration sensible.

Étude sur la chéloïde,

Par Jules DÉNÉRIAZ (de Sion).

Ancien interne de l'Hôpital Cantonal à Lausanne.

I. HISTORIQUE ET INTRODUCTION.

L'histoire de la chéloïde remonte à la fin du siècle dernier. En 1790, Retz¹ décrivait pour la première fois, sous le nom de *dartre de graisse*, une affection de la peau offrant tous les caractères de celle qui va faire l'objet de cette étude. Il la considère comme étant « de même nature qu'une maladie du tissu cutané, observée à l'hôpital des enfants trouvés et consistant dans l'épaississement et l'amas de graisse à la surface du corps. » Il cite un cas dans lequel le malade a guéri.

Pendant vingt ans, on ne retrouve plus de traces de cette affection dans la littérature. C'est alors que parurent les remarquables travaux d'Alibert, qui donna le premier à la chéloïde son nom et une place fixe parmi les maladies de la peau. Il la décrivit d'abord sous le nom de « cancroïde² » à cause de ses prolongements offrant quelques ressemblances avec des pattes d'écrevisse; puis, en 1817³, il changeait ce nom contre celui, assez impropre du reste, de *chéloïde*. Il ne considérait pas cette affection comme étant de nature cancéreuse, mais comme une simple hypertrophie de la peau, *sui generis*, capable de rétrograder et même de disparaître.

¹ RETZ, Des maladies de la peau et de celles de l'esprit. Paris, 1790.

² ALIBERT, Description des maladies de la peau. Paris 1814.

³ ALIBERT, Quelques recherches sur la chéloïde; *Mémoire de la Société médicale d'émulation*, Paris, 1817.

En 1833¹, il parle de deux formes, selon lui absolument distinctes : la *chéloïde spontanée* (*Kelis genuina*), s'accompagnant de très vives douleurs et ne croissant que sur un épiderme intact, et la *chéloïde cicatricielle* (*Kelis spuria*), toujours indolore et ne se développant qu'ensuite de solutions de continuité des tissus cutanés.

Depuis Alibert, les travaux se sont succédés en grand nombre, et les idées les plus diverses ont été émises sur la nature de la chéloïde. Il serait trop long de vouloir les rapporter toutes en détail. Disons seulement rapidement qu'on l'a tour à tour considérée comme étant de nature tuberculeuse ou scrofuleuse (Coley², Fuchs³, Tilbury Fox); comme étant une simple hypertrophie du tissu cutané ou sous-cutané, analogue aux verrues et aux condylomes (Hawkins⁴, Benjamin⁵, Hardy⁶). Michon⁷ la décrit à côté du cancer cutané; Follin⁸ et Lebert⁹ la rangent parmi les tumeurs fibroplastiques qui se rapprochent le plus des sarcomes.

Suivant Virchow¹⁰, la nature de la chéloïde dépendrait de sa richesse en éléments cellulaires; et, d'après le nombre de ceux-ci, relativement aux éléments fibreux, nous aurions tantôt un fibrome, tantôt un sarcome.

Langhans¹¹ donne une description histologique très détaillée de chéloïdes spontanées, et arrive à la conclusion qu'il s'agit, dans son cas, de fibromes, tout en laissant à des travaux ultérieurs le soin de décider si les idées de Virchow sont fondées.

Il résume d'une manière très-précise tous les travaux parus avant son ouvrage, et ses recherches nous ont été de la plus grande utilité dans l'étude de la littérature antérieure à cette époque.

¹ ALIBERT, Monographie des dermatoses, Paris, 1832.

² COLEY, Chirurgische Wahrnehmungen. *Lancet*. Vol. I, n° 14, 1834.

³ FUCHS, Hautkrankheiten, 1840.

⁴ HAWKINS, Frorieps Notizen, 1842, page 183.

⁵ BENJAMIN, *Virchow's Archiv*, 1855.

⁶ HARDY, *Dictionnaire de Jaccoud*, art. Chéloïde.

⁷ MICHON, Du cancer cutané. *Thèse de concours*, Paris, 1848.

⁸ FOLLIN, *Gazette des hôpitaux*, 1849.

⁹ LEBERT, *Maladies cancéreuses*, 1851.

¹⁰ VIRCHOW, *Krankhafte Geschwülste*, II, 1864.

¹¹ LANGHANS, *Virchow's Archiv*. XL.

Warren¹, Neumann², Rudnew³, parlent d'altérations des parois des vaisseaux, et expliquent ainsi les récidives.

Hardy⁴ considère la chéloïde comme une difformité de la peau, plutôt que comme une véritable maladie, à cause de sa bénignité et de sa résistance aux traitements, tandis que Pick⁵ la regarde comme étant sous l'influence d'une altération des nerfs de la peau.

Nous trouvons enfin dans Hebra⁶ et Ziemmsen⁷ deux descriptions très détaillées, celle d'Hebra surtout, de l'affection qui nous occupe. Le premier, comparant ses propres observations à celles publiées jusqu'alors, range la chéloïde dans les affections bénignes de la peau et conclut en disant :

1° Qu'elle est un néoplasme entièrement distinct de la cicatrice et surtout de la cicatrice hypertrophique ;

2° Qu'elle peut se développer sur un corps papillaire complètement normal, ou au-dessus et au-dessous de cicatrices.

Le second revient à l'idée de Virchow lorsqu'il dit : « Dans certains cas le tissu est principalement fibreux, et l'on admet alors une analogie avec le fibrome ; dans d'autres, la tendance à récidiver, la ténacité du mal et l'abondance en éléments cellulaires sont autant de points rappelant une parenté avec le sarcome.

La distinction fondamentale établie par Alibert en chéloïde cicatricielle et chéloïde spontanée a été combattue dès les premiers temps, et a donné lieu à des exagérations dans deux sens opposés. D'un côté, l'on niait l'existence d'une chéloïde cicatricielle et l'on n'admettait que la chéloïde vraie, spontanée, naissant sur un tégument tout à fait intact (Fuchs, Schuh⁸, Wedl⁹, Pick). D'un autre, on faisait rentrer dans le cadre de la maladie toutes les végétations qui peuvent se former sur une cica-

¹ WARREN, Sitzungsbericht der K. Akademie d. Wissensch. 1868. März.

² NEUMANN, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1873.

³ RUDNEW, *Journal f. normal. patholog. Histologie, Pharmak., und klin. Medizin*, 1870.

⁴ HARDY, loc. cit.

⁵ PICK, *Wien. med. Wochenschrift*, XVII, 1867.

⁶ HEBRA, *Traité des maladies de la peau* ; article Chéloïde, par KAPOSÍ, 1878.

⁷ ZIEMMSEN, *Hautkrankheiten* ; art. Chéloïde, par SCHWIMMER.

⁸ SCHUH, *Pseudoplasmen*, Wien, 1854.

⁹ WEDL, *Histologie*.

trice (Bazin); et l'on pouvait ainsi arriver à des erreurs regrettables, puisque l'on ne considérait que l'aspect extérieur des néoplasies, sans s'occuper de leur structure intime, de leurs éléments constitutants. Aussi est-ce à juste titre que des auteurs se sont élevés contre cette manière de voir (Virchow, Pick). Mais le principe d'Alibert n'en est pas moins exact, et des découvertes plus récentes ont prouvé d'une manière évidente l'existence histologique d'une chéloïde cicatricielle, si difficile que puisse en être souvent le diagnostic précis.

Se basant sur leurs recherches microscopiques, Warren, et après lui Kaposi, ont admis, 1° une chéloïde spontanée; 2° une chéloïde cicatricielle; 3° une cicatrice hypertrophique; cette division, scientifiquement prouvée, est donc indiscutable.

Cet aperçu historique, surtout si nous ajoutons qu'il est loin d'être complet, et que nous pourrions encore prolonger beaucoup nos citations, suffira à prouver quelle confusion devait régner, à un certain moment, dans l'étude de la chéloïde. Et de nos jours encore, si nombreuses qu'aient été les recherches microscopiques à ce sujet, les auteurs ne sont pas tous d'accord sur la nature histologique des tumeurs, et l'étiologie et la pathogénie de l'affection sont encore entourées de mystère.

M. le D^r Mercanton, chirurgien de l'hôpital cantonal à Lausanne, possédait dans son service une observation de chéloïdes multiples et spontanées qui, sous ce double point de vue, pouvait fournir de précieux renseignements, et il a eu l'obligeance de la mettre à notre disposition.

Ce cas, typique et résumant pour ainsi dire à lui seul toute l'histoire de la chéloïde, sera décrit avec soin et formera la base de notre étude. Des tumeurs ont été extirpées dans tous les degrés de développement, et nous avons pu suivre ainsi au microscope l'évolution complète du néoplasme, depuis les premiers débuts de l'affection, période que l'on n'avait jamais eu auparavant l'occasion d'examiner histologiquement, jusqu'à l'état le plus avancé.

Nous tenons, avant de commencer, à exprimer toute notre reconnaissance aux deux maîtres qui nous ont aidé dans ce travail: à M. le D^r Mercanton, qui a bien voulu nous céder son cas et ses observations cliniques, et dont les conseils nous ont été si utiles pour cette partie de l'ouvrage, et à M. le D^r Langhans, professeur d'anatomie pathologique à Berne, dans le laboratoire duquel nous avons fait l'étude microscopique, et que

nous ne saurions trop remercier pour l'habile direction et le précieux concours qu'il nous a prêtés.

II. OBSERVATIONS.

OBSERVATION I. — B. P. est un homme de 37 ans, ne présentant aucun antécédent héréditaire, ni tuberculeux, ni syphilitique. Il n'a lui-même jamais eu d'affections vénériennes. Enfant, il a toujours été d'une santé délicate. Il a souffert pendant longtemps de maux d'yeux assez violents (conjonctivite). Vers 15 ans, il a fait une grave maladie qu'il croit être la variole : elle guérit cependant sans traitement médical, et ne laissa que de très légères cicatrices. A l'âge de 22 à 23 ans, un ictere avec pleurésie, affection qui dure quatre mois.

Depuis de longues années, B. souffrait de douleurs rhumatismales dans les genoux et les pieds. Les orteils se sont déformés petit à petit, (flexion dorsale et adduction) ; des durillons se sont formés sur les points les plus proéminents ; il s'en suivit des abcès et des ulcérations, et c'est ce qui a amené B. à l'hôpital, en décembre 1884.

C'est alors que l'on a examiné sérieusement pour la première fois les nombreuses tumeurs qui couvrent son corps, et voici ce que l'on a pu savoir au sujet de l'apparition et du développement de ces chéloïdes.

B. se rappelle avoir eu de tout temps de nombreux *boutons d'acné* sur le corps. Il ne sait pas à quelle époque précise les premières chéloïdes ont apparu ; il les avait déjà comme petit garçon, alors qu'il commençait à fréquenter l'école.

Ses premiers souvenirs un peu exacts se rapportent à deux tumeurs, l'une à la poitrine, l'autre au côté interne du genou droit (7 à 8 ans). La première siégeant entre le sternum et le mamelon droit, à la place où se voit maintenant la plus grosse plaque néoplasique, était de la grosseur d'une framboise et en avait la coloration et la surface bosselée. La seconde, moins proéminente, mais plus étendue, (comme une pièce de cinq francs) était dure au toucher, de coloration bleuâtre, et douloureuse soit spontanément, soit à la pression. B. éprouvait des sensations étranges : il lui semblait qu'un ver se promenait sous sa peau ; de fortes démangeaisons alternaient avec des douleurs aiguës et lancinantes, la chaleur les exaspérait, mais les variations de température, l'apparition d'un orage etc., n'y apportaient aucun changement.

Il croyait avoir affaire à des « envies. » Peu après apparurent une tumeur au côté externe du genou gauche, et une autre au haut de la cuisse droite (à 10 ans). Mais jusqu'à l'âge de 22 à 23 ans, ces tumeurs ne se développèrent que très peu, et elles n'avaient, à cette époque, guère dépassé leur volume primitif.

C'est alors que B. remarqua que, parmi les nombreux boutons d'acné qui couvraient son corps, il y en avait qui se développaient plus que

d'autres. Ils devenaient durs et lisses, étaient d'un rouge vif, et, parfois indolores, parfois le siège de ces sensations déjà décrites; ils s'agrandirent rapidement, et se réunirent, sur la poitrine, pour former la grande plaque cicatricielle qui s'y voit maintenant. A côté d'elle se formaient aussi d'autres tumeurs isolées. Souvent le malade les grattait : ils s'ulcéraient alors parfois, et laissaient écouler un liquide séreux assez abondant, mais jamais de sang.

Deux ou trois ans plus tard, apparurent des tumeurs sur l'épaule gauche; et depuis lors il s'en forme presque chaque année de nouvelles sur quelque partie du corps. Elles débutent toujours d'une façon identique; le malade est très affirmatif à cet égard : ce sont toujours les mêmes boutons rouges et durs, et qui croissent d'autant plus rapidement qu'il est plus avancé en âge. Arrivés à une certaine grosseur, ils deviennent stationnaires, ou ne font plus que de très lents progrès. Aucun n'a retrogradé complètement et disparu.

Depuis le premier séjour de B. à l'hôpital, en 1884-1885, l'état des chéloïdes a peu changé; quelques tumeurs ont continué à se développer; d'autres, et le plus grand nombre, sont restées stationnaires. Il s'en est par contre formé de nouvelles, dont la plus grosse dépasse actuellement le diamètre d'une pièce de cinq francs. On avait alors extirpé trois tumeurs, dans le but de les soumettre à un examen histologique approfondi. Immédiatement après leur extirpation, elles se sont affaissées, et ont perdu la plus grande partie de leur coloration, preuve que la tension de leur tissu, et leur rougeur sont dues principalement au sang qu'elles contiennent, et qui s'écoulait alors en abondance. Les plaies se sont réunies sans suppuer; et malgré cela, quelques jours après, on pouvait déjà remarquer dans les cicatrices de magnifiques récidives, qui, malgré les efforts tentés pour les enrayer, (compression, badigeonnage de collodium) n'en ont pas moins poursuivi leur croissance. Chez deux d'entre elles, chaque point de suture a donné naissance à autant de prolongements symétriques, des deux côtés de l'incision formant le corps de la tumeur, qui avait ainsi tout à fait l'aspect d'une salamandre. Dans la troisième par contre plusieurs points de suture sont restés nets et sans tissu chéloïdien.

Depuis, ces récidives ont continué à se développer rapidement, et nous aurons l'occasion de parler plus tard de quelques caractères spéciaux qu'elles présentent.

Notons enfin le fait que notre sujet porte à la tête, aux mains et aux bras, plusieurs cicatrices, suite de blessures ou de furoncles, qui sont parfaitement nettes, et sans traces d'hypertrophie. Pendant son séjour à l'hôpital, il a subi à différentes reprises l'amputation de trois orteils; une incision a été faite à trois centimètres d'une des tumeurs, et toutes ces places ont guéri sans chéloïdes. Il en est de même de cicatrices de ventouses scarifiées que l'on avait appliquées sur son dos dans une précédente affection, et de la piqûre d'une sangsue, posée, dans un but expérimental,

près d'une chéloïde, ainsi que de légères cicatrices au visage et sur le corps, et que B. dit être les restes d'une petite vérole qu'il a eue dans sa jeunesse.

Si nous passons maintenant à l'examen du cas, tel que nous l'avons observé en dernier lieu, nous nous trouvons en présence d'un homme de petite stature, d'un aspect assez grêle, et présentant un certain nombre de difformités curieuses : les mains sont singulièrement *palmées*, la peau s'étendant jusqu'aux deux tiers de la première phalange; les rebords orbitaires (arcus superciliaris) sont très proéminents, présentent de véritables exostoses; les orteils sont tous plus ou moins déformés, trois orteils sont amputés. Le malade présente en outre les symptômes cliniques d'une insuffisance mitrale prononcée.

Ce qui frappe surtout chez lui, ce sont les nombreuses tumeurs dont son corps est parsemé (voir Pl. VI). Nombreuses surtout sur la poitrine, les épaules et le dos, elles manquent complètement à l'abdomen et au visage. On en voit aussi à la nuque, aux bras et aux jambes : cette dernière localisation est considérée comme très rare (Kaposi, Schwimmer).

Ces tumeurs siègent dans la peau elle-même, et sont, avec elle, mobiles sur les parties profondes. Mais elles présentent dans leurs formes et leurs caractères extérieurs des différences telles que l'on pourrait, à première vue, croire à des manifestations morbides tout à fait étrangères l'une à l'autre.

C'est ainsi que nous voyons sur la poitrine une grande plaque, aux contours tout à fait irréguliers et capricieux, et que l'on prendrait facilement pour une cicatrice syphilitique ou une suite de brûlures. Elle envoie dans tous les sens de nombreux prolongements. Sur l'épaule gauche, se trouve une autre tumeur, sans aucun prolongement, aussi régulière qu'un segment de sphère qu'on aurait appliqué sur la peau, le centre proéminent de 5 à 6 millimètres, les bords se perdant insensiblement; entre ces deux types extrêmes, on rencontre de nombreux intermédiaires représentés par des tumeurs plus ou moins régulièrement rondes ou ovales, allongées comme des biscuits, ou dont les contours irréguliers sont formés par la réunion secondaire de plusieurs tumeurs, ou par des appendices partant du corps du néoplasme. Tantôt les bords sont à pic; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il meurent peu à peu dans la peau environnante. On voit des tumeurs de toutes dimensions; la plus grande mesure jusqu'à 23 centimètres de longueur, la plus petite n'atteint pas même la grosseur d'un grain de maïs.

Les autres symptômes extérieurs sont aussi différents que la forme et la dimension, et nous ne pouvons mieux les faire ressortir qu'en décrivant un peu minutieusement la grosse plaque néoplasique qui se trouve sur le sternum. Elle commence dans le creux axillaire droit, avec une largeur de 0,02; s'avance horizontalement jusqu'au-dessus du mamelon, et là, tandis que son bord supérieur reste à peu près rectiligne, son bord inférieur décrit une courbe qui porte sa plus grande largeur à six centi-

mètres. De là, le néoplasme remonte obliquement sur le sternum, et se termine par deux branches, qui s'en vont à droite et à gauche, sur la deuxième côte. Un peu plus bas à gauche, un prolongement plus long que les autres se dirige sur la troisième côte. De l'extrémité axillaire à la pointe de ce dernier appendice, la tumeur mesure 23 centimètres.

Ce qui frappe surtout dans cette plaque chéloïdienne, c'est la diversité d'aspect des tissus qui la composent.

Les bords du corps de la tumeur, l'extrémité des prolongements, en un mot, tous les points par lesquels la tumeur s'accroît encore ou s'est accrue en dernier lieu, sont formés d'un tissu ferme et élastique résistant à la pression du doigt, et de couleur rouge bleuâtre assez vive. La surface en est très légèrement bosselée, l'épiderme très lisse et tendu, et ne présente d'anormal que sa coloration. Ce tissu fait fortement saillie au-dessus de la peau saine, et y lance de nombreux prolongements qui se divisent à leur tour, et viennent y mourir comme de fines stries rougeâtres. Il est douloureux à la pression, et lorsqu'on le comprime un instant, il perd la plus grande partie de sa coloration.

A la place où la tumeur est le plus large, ce tissu ne forme qu'un rebord externe, saillant, mesurant environ un centimètre. L'intérieur présente un aspect diamétralement opposé. C'est une grande plaque, d'un blanc brillant, cicatriciel. De consistance plus molle que la peau saine, n'en dépassant que très peu le niveau, elle a perdu son élasticité. L'épiderme n'y forme aucun pli, et ne présente pas non plus les sillons de la peau normale. La sensibilité y est diminuée; la pression ne cause pas de douleurs : bref nous avons tous les signes d'une atrophie cutanée.

Plus loin, dans les parties remontant sur le sternum, au point où la tumeur se divise en plusieurs prolongements, se trouve un tissu tenant pour ainsi dire le milieu entre les deux précédents. La couleur en est blanc rose, la consistance, celle de la peau normale, mais la surface, au lieu d'être unie, est plissée, et formée par des travées fibreuses, des replis de l'épiderme, des filaments cicatriciels, qui tantôt se superposent, et s'imbriquent concentriquement, tantôt croisent dans tous les sens leur parcours onduleux et compliqué, et donnent au néoplasme un aspect très curieux. Entre les saillies formées par ces travées, se trouvent des sillons, des cavités plus ou moins profondes ou nettement circonscrites, et au fond desquels se voient des points noirs de comédons. Les bords de ce treillis sont à pic, ou même, le point d'implantation étant plus étroit que le tissu néoplasique, celui-ci en maint endroits surplombe la peau, et forme des enfoncements où le doigt peut pénétrer jusqu'à un centimètre et plus.

Dans plusieurs autres chéloïdes un peu grosses, nous remarquons la même disposition : le centre est feuilleté ou atrophique, la périphérie rouge, dure, gorgée de sang, et ne présentant que quelques plissements superficiels. Ce fait est aussi noté par Kaposi. Parfois au centre des tumeurs, ces replis épidermiques sont concentriques et superposés,

comme si les couches superficielles s'étaient déchirées les unes après les autres, et avaient laissé voir successivement les parties profondes. Et le malade nous dit positivement que le centre de la grande tumeur sternale avait primitivement le même aspect que nous présentent actuellement les bords. Ce n'est que lorsque la tumeur s'est étendue, et après un certain nombre d'années, que le tissu s'est plissé, et est devenu blanc et atrophique. Il ne sait si ces mêmes phénomènes se sont produits pour les tumeurs du dos.

Nous ne sommes donc pas ici en présence d'éléments différents, mais il ne s'agit que des périodes diverses d'un seul et même tissu : d'un côté, la croissance encore vive, de l'autre, l'organisation, la régression ou enfin l'atrophie. Et nous serons bien plus portés à le croire, si nous jetons un coup d'œil sur les autres chéloïdes de dimensions plus petites. Parmi celles-ci, les unes nous présentent l'aspect rouge vif et turgescents, l'épiderme lisse et tendu, la douleur à la pression, que nous connaissons déjà comme caractérisant les places où la tumeur continue à se développer ; et ce sont en effet les plus petites tumeurs, de nouvelle formation, n'atteignant qu'à peine la grosseur d'un grain de maïs, ou celles déjà plus grosses et plus anciennes, mais dont la marche et la croissance ne se sont pas arrêtées. — Les autres, au tissu plus mou, moins douloureux, à la coloration beaucoup moins vive (brun violet ou bleu sale), mais qui se conserve encore en grande partie, lors même qu'elles sont vidées de sang, à l'épiderme sillonné de nombreux plissements, font l'impression de tumeurs qui se sont arrêtées dans leur développement, et dont les tissus ne présentent plus la même vitalité. Leur consistance devient d'autant plus molle qu'elles s'éloignent davantage de la teinte rouge vif ; et nous avons ainsi une chaîne continue de transition entre les deux périodes extrêmes, transition que, chez notre sujet, on peut suivre pas à pas. L'extrémité de l'échelle est formée par des tumeurs toutes ridées, presque aussi molles que des lipomes, et d'une coloration brun mat causée presque uniquement par un dépôt de pigment. Elles sont presque indolores et présentent une diminution de sensibilité plus marquée que dans les chéloïdes à la période de croissance.

Examiné attentivement, l'épiderme présente les sillons et les ouvertures glandulaires de la peau normale, sauf aux endroits paraissant atrophiques ; et l'on a pu remarquer que lorsque le malade transpirait abondamment, ces dernières parties seules ne se perlaient pas de sueur, après une injection de pilocarpine, par exemple. Des poils assez nombreux se voient aux parties périphériques des tumeurs.

Il serait trop long de décrire toutes les chéloïdes éparses sur le corps de notre individu. Il en est cependant encore une dont nous voulons faire ressortir quelques caractères. C'est celle qui est située à la face interne du genou droit, et qui est une des plus anciennes en date. Elle ne présente cependant aucun caractère atrophique. La consistance en est si dure que l'on croirait palper du cuir. La coloration brun sale n'est pas

due uniquement au sang qu'elle renferme, car la pression du doigt ne la fait pas disparaître complètement. La tumeur a 17 centimètres de longueur, et 6 $\frac{1}{2}$ dans sa plus grande largeur. La surface est bosselée, et l'épiderme y forme des écailles gris sale, intimement adhérentes aux tissus sous-jacents. — Elle est élevée de 8 millimètres au-dessus de la peau saine, et, de toutes les chéloïdes, c'est celle où les douleurs sont les plus fortes et les plus continues. Chaque année, la tumeur devient plus grande. Nous sommes ainsi en présence d'une chéloïde très ancienne, mais qui, n'en continuant pas moins à se développer, conserve les principaux caractères des chéloïdes de nouvelle formation.

Si nous passons maintenant à l'étude des *phénomènes subjectifs*, nous voyons que la plupart des tumeurs, mais surtout celles qui sont en voie de développement sont assez douloureuses, soit à la pression, soit spontanément, tandis que celles qui paraissent stationnaires ou en voie de régression, le sont beaucoup moins, ou tout à fait indolores. Dans la grande tumeur sternale, par exemple, B. localise très nettement la douleur sur les bords. Les sensations perçues sont très variables : tantôt sourde et continue, comme par exemple dans l'ancienne tumeur siégeant au genou droit, la douleur est en d'autres places aiguë et lancinante ; elle peut être assez forte pour empêcher le sommeil. Des démangeaisons désagréables se font sentir surtout lorsque le malade se met au lit, et peuvent devenir si intenses par la chaleur, qu'il ne peut se tenir en repos devant un foyer.

A l'examen de la sensibilité, on constate de même une grande différence entre les parties atrophiques et les autres. Les premières présentent une anesthésie assez prononcée, les secondes ont presque la sensibilité de la peau normale. La sensation de la douleur est la mieux perçue ; celle de la température l'est par contre très mal, et il faut une grande différence pour que B. puisse distinguer le chaud du froid. La sensibilité tactile tient le milieu. En général, les tumeurs que nous avons considérées comme étant en voie de régression sont moins douloureuses, mais plus anesthésiées que les autres.

Nous avons déjà parlé de trois chéloïdes que l'on avait extirpées et qui ont récidivé. Elles méritent une mention spéciale. Leur aspect extérieur se distingue de celui des chéloïdes spontanées ; leur forme leur avait d'abord été donnée par la cicatrice d'où elles partent ; mais, dans leur croissance ultérieure, elles ont abandonné ce jalon, ont infiltré la peau environnante, et se sont étendues surtout dans le sens de la largeur. Elles se composent d'un corps et de prolongements dus aux points de suture. Dans deux d'entre elles, ces prolongements sont absolument symétriques ; dans la troisième, ils manquent à quelques points de suture.

Leur tissu est plus dur, plus résistant ; leur surface n'est pas unie comme dans les chéloïdes spontanées de nouvelle formation, mais elle est bosselée, verruqueuse, formée par d'épais filons fibreux peu saillants, qui s'entrecroisent dans tous les sens, ou qui, partant d'un point de suture

traversent la tumeur jusqu'à l'autre point correspondant. Elles proéminent fortement ; leurs bords, au lieu de se perdre peu à peu, sont taillés à pic, et ne présentent, à part les points de sutures, aucun autre prolongement. L'une d'elles est entourée à son sommet d'un de ces filons dont les fibres s'entrelacent régulièrement, et la font ressembler au rebord tressé d'une corbeille de joncs.

De coloration moins foncée que dans les chéloïdes spontanées, leur épiderme ne présente pas les sillons de la peau normale. On n'y voit aucun poil.

La sensibilité y est presque nulle. La chaleur, à un degré douloureux même pour les autres tumeurs, n'y est pas perçue. Une épingle peut y être enfoncée profondément sans causer de douleurs ; et tandis que nous enlevions une partie d'une tumeur récidivée, le malade ne se plaignait pas du tout, tant que le bistouri ne coupait que dans ce tissu.

Par contre, chose assez curieuse, elles sont le siège de douleurs spontanées plus intenses, et une pression un peu forte, surtout si l'on comprime entre les doigts le tissu même de la tumeur, ne peut être supportée. La croissance a été beaucoup plus rapide que dans les chéloïdes spontanées.

Nous avons déjà noté le fait que, outre les chéloïdes nettement caractérisées, si petites soient-elles, B. porte, disséminés sur son corps, de nombreux boutons d'acné de toutes grandeurs. Les plus petits sont reconnaissables à première vue comme tels ; les plus gros sont de couleur rouge vif ; ils atteignent et même dépassent les dimensions de certaines chéloïdes, mais s'en distinguent par leur forme plus pointue, et parfois par la gouttelette de pus qu'ils contiennent. Le malade déclare positivement que ce sont de pareils boutons qui ont été le point de départ de toutes les chéloïdes dont il a pu observer le début. Et l'on a pu, du reste, pendant son premier séjour à l'hôpital, observer la transformation directe de boutons d'acné en chéloïdes, avant que les premiers aient donné lieu à des ulcérations. D'un autre côté, nous avons vu de ces boutons, déjà quatre ou cinq fois plus gros que des boutons d'acné ordinaires, presque sans douleurs, et sans aucune suppuration, bref, présentant le caractère d'un néoplasme au début, disparaître lentement pendant l'espace de deux mois. Cette transformation en chéloïde, d'une affection inflammatoire spéciale, ne sera pas sans intérêt, lorsque nous discuterons la nature étiologique de la maladie.

OBSERVATION II. — L. B., jeune fille de 15 ans, présentant tous les signes d'une scrofule avancée.

En 1886, elle a subi l'extirpation de glandes cervicales volumineuses. La guérison se fit par première intention. Mais deux mois après, la cicatrice commençait à se tuméfier, devenait très rouge et très douloureuse. Il s'y formait une chéloïde qu'on extirpa trois mois plus tard. Il y eut cette fois un peu de suppuration, et la cicatrisation n'était pas plus tôt achevée, que la chéloïde reparaissait.

Tumeur longitudinale, siégeant sous la branche horizontale droite de la mâchoire inférieure ; elle mesure 9 centimètres de longueur, sur une largeur moyenne de 1 cm. 3 ; la surface est légèrement bosselée, la consistance très dure ; l'épiderme ne présente aucun sillon ; il est traversé, perpendiculairement à l'axe de la tumeur, par de petites veines qui se continuent avec celles de la peau environnante. Quelques poils se voient tout autour.

La tumeur présente quelques prolongements irréguliers, correspondant à quelques points de suture. Elle est douloureuse, soit spontanément, soit à la pression ; la sensibilité y est très abaissée. Elle a débuté, *la seconde fois, sans douleurs.*

(A suivre).

RECUEIL DE FAITS

Observations cliniques,

Par Jaques-L. REVERDIN.

Examen histologique,

Par Albert MAYOR.

APPENDICES CONGÉNITAUX DE LA RÉGION AURICULAIRE ET DU COU (fibrochondrômes branchiaux de Lannelongue.)

N° 6. — Couprian, Gaston, né en février 1884 nous a été présenté à l'âge d'environ six mois au dispensaire du professeur D'Espine ; sa mère désirait consulter pour de petites grosseurs congénitales siégeant à l'oreille gauche, à la joue et au cou.

Au cou l'on trouvait à gauche, dans la région correspondant au bord interne du sternomastoïdien, à la hauteur du bord inférieur du cartilage thyroïde une tumeur saillante formée d'un petit pédicule bifurqué à son extrémité ; les deux portions de la bifurcation divergent l'une de l'autre à angle très obtus ; l'ensemble de la production est rigide, reprend sa place lorsqu'on l'infléchit ; cutanée en apparence à la vue elle contient dans son intérieur une sorte de squelette dur et élastique donnant la sensation d'une mince tige cartilagineuse ; la peau qui la recouvre est normale ; la tige centrale paraît se prolonger dans les tissus sous-cutanés du cou, mais elle se perd sans que l'on puisse se rendre compte de la profondeur de cette sorte de racine.

A l'oreille gauche on trouve deux petites saillies dressées

également, siégeant l'une immédiatement en avant, l'autre en avant et au-dessus du tragus.

Enfin au milieu de la joue gauche, un peu au-dessous d'une ligne qui irait du tragus à la commissure labiale se trouve une petite tumeur hémisphérique un peu aplatie, du volume d'un pois, mollasse, circonscrite en avant par un petit sillon, et adhérente par sa base avec les tissus sous-cutanés dans lesquels elle parait se prolonger.

J'enlève quelques jours après les deux tumeurs de l'oreille et celle du cou ; celle-ci contient dans son centre une colonnette d'apparence cartilagineuse, qui plonge assez profondément dans le cou et une partie a été laissée ; la guérison se fit sans incident, et les tumeurs enlevées furent remises au D^r Mayor.

J'ai recherché cet enfant et ai pu le revoir dernièrement ; les cicatrices des oreilles sont à peine visibles ; celle du cou est plus apparente et on sent encore à son niveau un petit corps dur, donnant la sensation du cartilage, qui se perd dans les parties profondes.

La mère interrogée me répond que les différentes grosseurs qu'avait son enfant existaient à sa naissance, qu'elle n'avaient pas augmenté de volume. Elle ne connaît aucun exemple de vice de conformation dans sa famille, ses deux autres enfants n'en présentent aucun, non plus que son mari. La mère de son mari a, d'après elle, vers la racine du nez, entre celle-ci et l'angle interne de l'œil droit une grosseur un peu rougeâtre et congénitale ; elle n'habite pas Genève et je n'ai pu la voir.

Le père de l'enfant Couprian avait 30 ans et la mère 31 au moment de la naissance du petit Gaston.

N° 7. — Thérèse Gaud, âgée de un mois, nous est envoyée par une sage-femme le 24 mai 1887.

Cet enfant est née de parents bien conformés ; le père a 29 ans, la mère 19 ; ni l'un, ni l'autre ne connaissent d'exemples de difformités dans leur famille. L'enfant présente à l'oreille droite une petite grosseur allongée (2a), longue de neuf

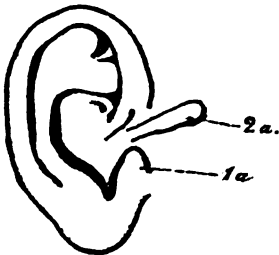


Fig. 1.

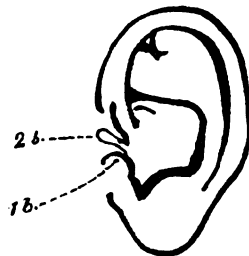


Fig. 2.

millimètres, cylindrique et légèrement renflée à son extrémité

libre; elle s'implante juste au-dessus du tragus par un pédicule de la même épaisseur que son corps; cette petite tumeur est dressée, et un peu inclinée vers la joue; on peut la fléchir facilement, mais, dès qu'on l'abandonne à elle-même, elle reprend sa position.

La peau qui la recouvre est fine, analogue à la peau des parties voisines; elle est recouverte de poils follets, ceux-ci plus abondants à son extrémité libre y forment un petit bouquet; on sent en palpant la petite production qu'elle renferme dans son intérieur comme une petite tige résistante, qui ne paraît absente qu'au voisinage de l'extrémité libre, tandis qu'au contraire elle paraît plonger dans les tissus sous-cutanés au niveau du pédicule; elle ne paraît pas se continuer avec les cartilages de l'oreille.

L'oreille est du reste normalement conformée, sauf au niveau du tragus; celui-ci (1 *a*) paraît incomplètement développé à son bord supérieur; sa hauteur verticale paraît diminuée, et l'intervalle qui sépare son bord supérieur de l'hélix augmenté; c'est dans cet intervalle, à une petite distance du tragus et de l'hélix, que s'insère la tumeur. On n'aperçoit aucune anomalie du côté de la joue.

L'oreille gauche présente, exactement au même point, une toute petite tumeur (2 *b*), évidemment de même nature, le tragus (1 *b*) présente la même conformation qu'à droite, et c'est au-dessus de son bord supérieur que l'on voit un petit relief arrondi, du volume d'un grain de blé.

La mère nous dit que la tumeur de droite s'est légèrement accrue depuis la naissance; elle désire la voir enlever à son enfant.

Je circonscris son petit pédicule par deux petites incisions et le sectionne; au moment de placer un point de suture sur la petite plaie, on aperçoit au centre de celle-ci un corps blanc, qui n'est autre que la tige centrale qui plonge au-dessous de la peau; on la saisit avec une pince et l'excise à 2^{mm} plus bas, elle semble se prolonger plus loin. Un point de suture et collodion. Les fils sont enlevés le 27, la petite plaie est guérie.

Examinée à l'œil nu la tumeur présente au niveau du pédicule, une petite tige blanche de 1^{mm} à peu près de diamètre, de la consistance du cartilage, et qui fait une saillie prononcée sur la coupe, à cause de la rétraction des téguments. La pièce est remise à M. A. Mayor. J.-L. R.

L'anatomie de ces petites productions est identique dans les deux cas (n^{os} 6 et 7). Elle peut se décrire en quelques mots.

Le centre de la tumeur est occupé par une tige cartilagineuse enveloppée d'un périchondre et recouverte successivement par le tissu adipeux sous-dermique, par le derme avec ses dépendances, et par l'épiderme.

A. La tige centrale est constituée par du cartilage réticulé,

c'est-à-dire du cartilage dans lequel la substance fondamentale est remplacée en grande partie par des trousseaux de fibres élastiques entrecroisés en divers sens. Cette structure est donc semblable à celle des cartilages du pavillon de l'oreille, de la trompe d'Eustache.

B. Ce cylindre cartilagineux est entouré d'un périchondre à lames fibreuses parallèles, semées de cellules plates en séries. Par sa face externe ce périchondre se transforme graduellement en un tissu conjonctif serré où se rencontrent des fibres élastiques et que parcourent des artérioles, des veinules, de petits troncs nerveux. Les faisceaux conjonctifs se dirigent vers le derme, mais en se subdivisant et s'anastomosant de façon à dessiner des logettes plus ou moins régulières que remplissent de belles cellules adipeuses soutenues par quelques fibrilles conjonctives. Ainsi se trouve formé un véritable tissu adipeux sous-dermique, auquel fait suite le derme proprement dit, avec sa structure classique, ses papilles, ses glandes sudoripares, ses appareils pilosébacés en nombre relativement considérable. Cette peau est innervée et irriguée abondamment par des ramuscules nerveux et vasculaires émanés des troncs qui parcourent les couches conjonctives profondes.

A. M.

Lorsque je communiquai les deux cas précédents à la Société médicale de Genève, le D^r Léon Gautier eut l'obligeance de m'indiquer une famille dont plusieurs enfants présentent des difformités analogues et dont voici l'histoire.

La famille M. se compose du père, de la mère, et de trois enfants; mais il y en a eu deux autres morts en bas âge.

Le père, âgé de 35 ans, ne connaît pas de cas de difformités dans sa famille, mais lui-même présente au côté droit de la poitrine un mamelon surnuméraire avec aréole brune bien marquée, de dimension moindre que le mamelon normal et situé à trois travers de doigt au-dessous et un peu en dedans de celui-ci.

La mère est bien conformée; elle a 30 ans.

Passons aux enfants :

N° 8. — 1° Henriette M. est née le 24 janvier 1880; elle ne présente pas d'autre difformité qu'une petite grosseur (3 a) en avant de l'oreille gauche; elle n'a guère que le volume d'une forte tête d'épingle et forme un bouton arrondi, de consistance molle, sans aucun squelette intérieur; il s'implante à un demi-centimètre environ en avant du tragus; pour être plus exact, le tragus paraît incomplet par en haut; l'espace qui le sépare de la racine de l'hélix est plus large que d'habitude, c'est à un niveau correspondant à cet espace qu'est logé le petit bouton.

L'oreille droite est normale.

2° Un garçon mort en bas âge ne présentant aucune difformité à l'oreille.

3° Louise-Marie M., née le 19 mai 1881, ne présentant rien non plus.



Fig. 3.

4° Johannès Marie M., né le 27 mars 1884, mort en bas âge, avait aux deux oreilles des grosseurs semblables à celle de Henriette.

N° 9. — 5° Antoine M., né le 29 août 1885. Celui-ci, sain du reste et sans autre difformité, présente à l'oreille gauche une grosseur (4 a), allongée, en forme de baguette de tambour un



Fig. 4.

peu renflée à son extrémité; elle s'insère en avant du sillon de séparation du tragus et de l'hélix, à un demi-centimètre à peu près; le tragus est incomplètement développé en hauteur; la petite tumeur a plus d'un centimètre de longueur; elle me rap-

pelle au premier abord absolument celle de la petite Gaud, mais un examen plus attentif me montre qu'elle en diffère ; la tumeur est, il est vrai, dressée et se dirige obliquement au plan de la joue, faisant saillie, mais si son pédicule est droit l'extrémité renflée retombe légèrement par son poids, décrivant une courbe à convexité regardant en haut ; la palpation m'apprend la raison de ce fait ; sous la peau fine et normale, le doigt ne rencontre que des parties molles, il n'y a pas trace appréciable de cette tige cartilagineuse centrale signalée dans les autres cas analogues et dont la présence est facile à reconnaître. Il manque, il est vrai, la sanction d'un examen direct, mais si j'en juge par mes autres observations, je ne crois pas qu'il puisse y avoir erreur.

Voici enfin une observation que je viens de recueillir pendant les vacances :

N° 10. — Philibert Ch., 30 ans, garçon de café, Dauphinois.

Ph. ne connaît chez ses proches parents pas plus que chez ses parents éloignés aucun exemple de difformité congénitale de quelque espèce que ce soit. Son père, sa mère, ses quatre frères et ses deux sœurs sont tous parfaitement bien conformés, aucun d'eux ne présente rien d'analogue à ce qu'il a lui-même aux oreilles.

C'est en effet aux deux oreilles qu'il présente une difformité congénitale, beaucoup plus marquée du resie à droite qu'à gauche. A gauche c'est une simple petite proéminence acuminée qui s'élève sur le tragus, elle n'a pas plus de quelques millimètres de saillie, mais malgré son petit volume elle attire l'attention par sa coloration ; au niveau de son point culminant le tissu cartilagineux transparait à travers la peau mince et tendue et forme ainsi un point d'un blanc vif qui tranche sur les parties voisines.

L'oreille droite est beaucoup plus difforme ; elle est ornée de deux saillies : l'une arrondie du volume d'un gros pois, rosée, siège à la surface du tragus lui-même ; elle est de consistance assez molle et ne renferme évidemment pas dans son intérieur de squelette cartilagineux ; l'autre a la forme d'une sorte de corne allongée d'arrière en avant, libre dans sa moitié antérieure qui est à peu près cylindrique et se termine par une sorte de bouton légèrement renflé ; la moitié postérieure n'est pas libre, elle fait simplement à la surface de la peau un relief très marqué ; sa direction figure une courbe légèrement convexe en haut et elle se termine au niveau de la racine du cartilage de l'hélix avec lequel elle paraît se confondre ; en somme la production dans son entier figure une corne saillante en avant et libre, de un centimètre et à quelques millimètres de longueur, rattachée elle-même à l'oreille par un pédicule adhérent de la même longueur. Cette production paraît formée d'un revête-

ment cutané, mince, rosé, hérissé de quelques poils follets et d'un squelette cartilagineux; au niveau du pédicule le cartilage paraît avoir la forme d'une sorte de lame tranchante en haut, rattachée au cartilage de l'hélix vers sa racine; dans la partie libre le cartilage semble avoir la forme d'une petite colonnette; elle suffit pour maintenir la petite tumeur dans une position rectiligne et fixe; si l'on recourbe la petite corne, par en bas par exemple, elle se redresse immédiatement.

Enfin du même côté, droit sur la partie antérieure et inférieure de la joue un peu en dehors et au-dessous de la commissure labiale on remarque un petit bouton surmonté d'un bouquet de gros poils.

Ph... ne présente du reste aucune autre difformité. A plusieurs reprises on lui a proposé de lui enlever sa grosseur de l'oreille droite, mais elle ne le gêne en aucune façon et ne grossit pas; elle n'a subi, à ce qu'il croit, dans son enfance qu'un développement en rapport avec celui des autres parties normales de la face.

Comme chez les autres sujets que j'ai observés le tragus paraît incomplètement développé; au lieu de n'être séparé de la racine de l'hélix que par un étroit sillon, son bord supérieur en est beaucoup plus distant que d'habitude; c'est cet espace libre qui est occupé par le pédicule de la petite tumeur congénitale.

Les petites tumeurs congénitales que présentaient les sujets des observations précédentes ne sont pas communes, sans que pourtant leur rareté soit extrême; Lannelongue qui les a décrites d'abord sous le nom d'appendices congénitaux de la face¹, puis sous celui de fibrochondrômes branchiaux², en publie 12 observations, et on voit qu'en peu de temps j'ai pu en voir 5 cas.

La première fois que j'ai rencontré des tumeurs de ce genre, je ne savais absolument pas à quoi j'avais affaire; j'avais vu depuis, dans le traité de Lannelongue, les figures qui illustrent le texte, et lorsque j'ai été consulté pour le second cas, la ressemblance avec ces figures était telle, les caractères de la tumeur étaient si bien ceux décrits par Lannelongue que l'hésitation était impossible. Lorsque j'ai communiqué mes deux observations à la Société médicale de Genève, le docteur Léon Gautier a eu l'obligeance de m'indiquer la famille M.; enfin à Uriage, où j'avais emporté mes notes pour cet article, la chance a voulu que le garçon de restaurant qui me servait présentât un bel échantillon de ces tumeurs. Ces productions sont donc probablement plus communes que ne semble l'indiquer le petit nombre de recherches faites à leur sujet. Il faut bien dire aussi que ce sont plutôt des curiosités tératologiques qu'autre chose;

¹ *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, tome VIII, 1882, p. 234.

² LANNELONGUE et ACHARD, *Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886, p. 171.

la difformité est minime et n'a rien de très choquant, rarement le chirurgien est appelé à intervenir et cela sur le désir des parents.

Mais dans le domaine des anomalies congénitales rien n'est indifférent, aussi est-il bon de faire connaître ces faits dans leurs détails.

Si je résume les caractères des appendices congénitaux de la face que j'ai observés, je les trouve concordant en général avec ceux indiqués par Lannelongue, en différant par quelques points.

Ces appendices sont toujours congénitaux, de volume médiocre, tantôt sous forme d'un petit bouton, tantôt sous celle d'une petite tige longue de 1 centimètre ou un peu plus, renflée à son extrémité, tantôt sous la forme d'une tige terminée par deux bifurcations divergeant à angle obtus. Ces boutons et appendices revêtus d'une peau normale, quelquefois couverte de poils folets, sont ordinairement durs à l'intérieur, ce qui est dû à la présence d'une sorte de squelette cartilagineux; mais ils peuvent aussi être complètement mous, sans squelette, si j'en juge au moins par l'examen clinique. Lorsqu'un appendice un peu long est muni de sa tige cartilagineuse centrale, il est naturellement dressé, rigide, se courbe sous la pression, mais reprend sa direction quand on l'abandonne; dans le cas contraire la production peut être infléchie par le poids de son extrémité, mais elle présente néanmoins une direction fixe, érigée, moins rectiligne seulement que dans le cas précédent.

La tige cartilagineuse centrale, quand elle existe, paraît plonger plus ou moins profondément dans les tissus voisins, et dans quelques cas se continuer soit avec le cartilage du tragus, soit avec celui de l'hélix; chez l'enfant Couprian, la racine de l'appendice bifurqué plongeait profondément et l'on sent encore aujourd'hui un petit nodule dur, dans les parties molles du cou.

Ces productions ont été observées autour de l'oreille, et particulièrement sur le tragus ou à son voisinage; dans plusieurs de mes cas le tragus paraissait avoir subi un arrêt de développement; sa partie supérieure était avortée, le tragus moins développé en hauteur, le sillon qui le sépare de l'hélix plus large et c'est dans ce sillon que l'appendice prenait racine. Lannelongue en a observé un cas à la face muqueuse de la lèvre; nous en avons vu lui et moi chacun un cas à la partie latérale du cou. Faut-il en séparer de petites tumeurs siégeant sur la ligne médiane du nez décrites par Lannelongue sous le nom de tumeurs dermoïdes lipomateuses de la partie médiane du nez? Ces tumeurs présentaient, dit Lannelongue¹, une grande analogie avec les fibrochondrômes branchiaux, mais elles ne renfermaient pas de cartilage et leur siège excluait la possibilité

¹ Traité des kystes congénitaux, p. 472.

de leur développement aux dépens des arcs branchiaux. Si l'on se reporte à mes observations, on voit qu'à l'oreille aussi l'on peut observer des appendices dépourvus de squelette cartilagineux appréciable à la palpation; comme les appendices nasaux de Lannelongue, celui de Antoine M. était mou, retombait un peu par son poids, mais cependant conservait une direction fixe; en l'absence d'examen histologique je ne puis être affirmatif, cela va sans dire; mon impression est cependant qu'à l'oreille comme au nez le squelette cartilagineux peut manquer; il m'a paru absent dans l'appendice auriculaire d'Antoine M., absent aussi dans l'appendice que j'ai laissé à la joue de l'enfant Couprian.

Le terme de fibrochondrôme ne serait donc pas toujours justifié; le qualificatif branchial l'est-il complètement? Si les tumeurs du nez sont de même nature que l'appendice auriculaire mou de mon petit malade, elles doivent être probablement aussi de même origine; or les tumeurs du nez ne pouvant provenir de l'arc branchial d'après Lannelongue lui-même, la théorie qui fait dériver les appendices faciaux et cervicaux qui nous occupent d'une anomalie dans le développement des arcs branchiaux, prête le flanc à quelques objections; et c'est en raison de ces difficultés d'interprétation que je préfère employer jusqu'à nouvel ordre, le terme, tout vague qu'il est, d'appendices congénitaux, plutôt que celui de fibrochondrômes branchiaux.

Il s'agit, cela est certain, d'une anomalie congénitale, assez souvent symétrique; quelquefois l'hérédité a été observée, soit que la même anomalie se rencontre chez l'un des parents de l'enfant, soit que plusieurs enfants de la même famille la présentent, soit qu'une autre anomalie congénitale existe chez l'un des parents; je ne connais sous ce rapport que le cas de la famille M..., où le père présente un mamelon surnuméraire.

Enfin ces appendices peuvent coexister avec une atrésie du conduit auditif, un bec de lièvre commissural, etc.; ce sont même ces coïncidences qui ont amené à l'idée du point de départ branchial. Les appendices congénitaux ne paraissent pas se développer d'une façon marquée après la naissance; ou du moins ils ne paraissent que suivre parallèlement le développement des parties voisines, la difformité peu choquante qu'ils constituent ne s'accroît pas.

Il est bien simple du reste d'en débarrasser les porteurs; la petite tige cartilagineuse centrale n'a même pas besoin d'être enlevée en entier; chez mon premier petit opéré on sent encore dans les parties molles du cou un petit noyau dur, cartilagineux; il ne paraît pas avoir pris de développement depuis l'opération.

J.-L. R.

Carcinome et résection circulaire de l'œsophage; excision du larynx et du corps thyroïde; guérison. Récidive.

Par le D^r Roux,

Chirurgien de l'Hôpital cantonal, à Lausanne.

La récidive du cancer, cette épine de la chirurgie, enlève à l'observation qu'on va lire presque tout son intérêt. Si nous croyons devoir la publier, c'est qu'elle doit figurer — du côté de l'ombre — dans le tableau statistique qui seul permettra, dans quelque temps, d'admettre ou de condamner l'extirpation du larynx ou plutôt du cancer de l'œsophage.

C'est en effet pour un *carcinome primaire de l'œsophage* que nous avons fait la résection circulaire de la partie supérieure de cet organe, ainsi que l'excision du larynx, d'un goitre de petite dimension et d'une partie du nerf grand sympathique également infiltrés; et c'est sous ce titre que nous attirons sur cette opération, réussie au point de vue technique, l'attention de nos confrères.

Ce qui engage le chirurgien à tenter l'extirpation du larynx cancéreux, c'est que le mal reste longtemps limité à l'organe en question et que les ganglions infectés éventuellement sont faciles à découvrir et à exciser totalement. Malgré cela les résultats définitifs sont jusqu'ici loin d'être encourageants: la mort immédiate pour beaucoup de malades, une survie de quelques mois à peine pour le plus grand nombre, quelque rare guérison durable qui par cela même permet aux sceptiques de mettre en doute le diagnostic, voilà où nous en sommes pour une opération pratiquée depuis plusieurs années par les chirurgiens les plus habiles et les plus considérés. On se console en pensant que les malheureux qui ont succombé étaient fatalement condamnés à courte échéance; on espère que plus on se montrera décidé à intervenir de bonne heure, plus on aura de chances de compter des succès durables au lieu des morts post-opératoires et des récdives, et on continue à opérer, malgré tout, les gens qui demandent à courir les risques nombreux d'une semblable intervention.

Si le cancer du larynx a déjà une histoire dans la chirurgie opératoire (cure radicale), il en est tout autrement pour celui de l'œsophage: à part les opérations palliatives (gastrostomie, dilatation, œsophagotomie interne et externe), cet organe n'a été que très rarement l'objet d'une intervention radicale autre que comme complément à l'excision du larynx, de la base de la langue, etc. Et encore s'agit-il presque toujours, dans ces cas, de résection partielle laissant intacte une paroi, latérale ou postérieure, du tube œsophagien, ce qui atténue singulièrement les difficultés du traitement consécutif et les dangers immédiats de l'opération. Détruite en partie seulement, la paroi de l'œso-

phage reste fixée d'elle-même à la colonne vertébrale ; le tissu cellulaire prévertébral est moins exposé aux fusées de la part des sécrétions, etc.

Le manque de renseignements statistiques et la rareté des relations opératoires, le siège profond de l'organe à enlever, la facilité d'infiltration à la paroi postérieure de l'œsophage et de la trachée sont autant de circonstances défavorables à la réussite de la résection circulaire de l'œsophage carcinomateux. Mais ce qui assombrit le plus le pronostic absolu de cette intervention, c'est, croyons-nous, l'apparition relativement hâtive des métastases ganglionnaires, et cela dans une région où les dispositions anatomiques calment trop tôt l'audace du chirurgien. On sait que les ganglions infiltrés, dans le cancer de l'œsophage (même pour sa partie inférieure) sont en connexion intime avec les gros vaisseaux, à leur entrée dans le thorax ; quelquefois c'est à la manière dont elle enserme et refoule en dedans la carotide (au lieu de la déplacer en arrière et en dehors) qu'on distingue d'une struma maligna, par exemple, la tumeur ganglionnaire cancéreuse consécutive à un cancer profond de l'œsophage, ignoré peut-être.

Bien plus encore que pour le larynx, il importerait d'opérer de bonne heure le cancer de la portion supérieure de l'œsophage, avant que des métastases inaccessibles ne compromettent le résultat éloigné d'une opération réussie en apparence.

OBSERVATION. — M^{me} M..., à Montreux, âgée de 62 ans, nous est adressée, le 11 avril 1887, par M. le D^r Lussy. Elle raconte que son père est mort d'un ictère, au bout de six mois, à l'âge de 42 ans. Elle n'a jamais été malade, sauf à l'occasion d'un abcès dans l'aisselle, il y a deux ans. En août 1886 elle a ressenti à la montagne un étourdissement.

En septembre elle perçoit quelques douleurs sourdes dans la région du larynx, sans autre symptôme ; au mois d'octobre apparaissent quelques légers troubles dans la déglutition, qui devient de plus en plus difficile, en même temps que les douleurs augmentent et que la malade s'affaiblit. Au nouvel-an 1887 la voix est enrouée et la patiente trouve à son cou une grosseur qui croît incessamment, en présentant des alternatives d'augmentation et de diminution passagère. Depuis le mois de janvier elle a des crises d'apnée très angoissantes, ordinairement la nuit ; celles-ci deviennent de plus en plus fréquentes ; la malade doit courir à la fenêtre pour respirer ; elle croit chaque fois s'évanouir.

La déglutition est devenue peu à peu si difficile qu'on a dû, depuis trois semaines, avoir recours à la sonde œsophagienne rigide et de petit calibre.

La première chose à faire étant de rendre les forces à la malade, on lui fait un gavage trois fois par jour, au moyen d'un catheter Nélaton n° 18 : bouillon, peptone Kemmerich, œufs, lait, marsala. La sonde pénètre assez facilement, lorsqu'on a reconnu le siège du passage resté libre, sur la gauche, tandis

que sur la ligne médiane et à droite de l'épiglotte, on ne peut la faire descendre à cause d'une résistance absolue.

Etat au 17 avril. Vieille femme toute ridée, parcheminée, très émaciée et affaiblie, ne présentant outre son extrême maigreur rien de particulier à l'abdomen et la poitrine. Urée 14,73 gr. en moyenne par jour. Pouls régulier, dépressible, malgré une légère athéromasie. La palpation directe avec le doigt par la bouche reste sans résultat. Au dehors les deux faces du cartilage thyroïde paraissent écartées; sur la droite on sent une proéminence douloureuse, dure; plus bas le larynx semble aussi élargi, infiltré et englobé dans une masse qui comprend le corps thyroïde (tuméfié à droite) et qui s'étend jusqu'à la colonne vertébrale, avec une consistance ferme et une surface légèrement bosselée. Cette masse a la forme ovoïde, aplatie d'avant en arrière; son extrémité supérieure correspond au sommet du cartilage thyroïde, l'inférieure à l'entrée du thorax. En enfonçant les pouces dans l'angle sterno-cleido-claviculaire on a l'impression d'atteindre la limite inférieure de cette tumeur, ce qui devient plus net dans les très légers mouvements d'ascension qu'elle fait pendant la déglutition. Toute la masse est dure, douloureuse, sans adhérences avec la peau ou les muscles sterno-cleido-mastoldiens. Les carotides paraissent libres; cependant on sent au-devant et en dehors de la carotide gauche et fixé avec elle un noyau dur, qui se prolonge vers la tumeur, pour en atteindre l'extrémité inférieure à 1 cm. de la première côte. Ce noyau, gros comme le bout du pouce, se laisse mouvoir latéralement avec la tumeur, tandis qu'il bouge à peine dans la déglutition. Comme toute la tumeur, il a une consistance ferme et une surface bosselée.

À gauche, à la hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde se trouve une petite glande libre, à peine grosse comme un grain de froment.

Au laryngoscope, examen qu'a bien voulu contrôler et discuter avec nous le D^r L. Secretan, ainsi que les D^{rs} H. Secretan et Mercanton, on constate une immobilité absolue de la corde vocale gauche; tandis que la droite ne peut s'écarter que d'une façon insignifiante, avec tendance marquée à se rapprocher de la ligne médiane et à obturer complètement la glotte dans chaque mouvement d'inspiration. La voix manque; la malade réussit tout au plus à former de temps à autre une syllabe rauque, tandis qu'elle parle à voix basse le plus souvent, en faisant à chaque instant des efforts pour avaler sa salive. La paroi du pharynx est normale jusqu'à la hauteur des aryténoïdes, gonflés eux-mêmes et infiltrés; à cet endroit on voit une ulcération festonnée à bords proéminents qui comprend toute la paroi postérieure du haut de l'œsophage.

On admet une paralysie complète du récurrent gauche, et presque totale du même nerf du côté droit; et on diagnostique un *carcinome primaire de l'œsophage qui a envahi les parois postérieure et latérales du larynx.*

La dyspnée augmentant chaque jour et la difficulté d'introduction de la sonde par la malade étant très grande, on devait songer tout d'abord à la trachéotomie et plus tard peut-être à une œsophagostomie, précaire ressource. L'extirpation totale du néoplasme est proposée à la malade, à qui on fait voir tous les dangers de l'opération comparée à la trachéotomie simple.

L'opération radicale nous paraît promettre à la patiente, même au cas d'une récurrence, une mort moins brutalement amenée par la faim ou l'asphyxie. Elle choisit la grande opération.

Opération le 20 avril, avec l'aide du D^r Mercanton et des internes MM. Hansen et Perrin. MM. les D^{rs} Demiéville, Combe et Perret sont aussi présents.

Malgré la paralysie des cordes vocales, on donne le chloroforme avec précaution, prêt à faire la trachéotomie au moindre danger d'asphyxie. La narcose réussit très bien.

Incision sur la ligne médiane, dès l'os hyoïde au sternum, préparation immédiate jusqu'au corps thyroïde hypertrophié accolé au larynx et paraissant à droite beaucoup plus gros qu'il ne semblait avant l'opération. Ce lobe droit a refoulé la trachée à gauche et fait en arrière corps avec la tumeur. Du reste on s'aperçoit de suite que la dissection du corps thyroïde, du larynx et de l'œsophage serait impossible et qu'il faut tout sacrifier d'emblée. Pour faciliter la trachéotomie éventuelle, on lie les artères thyroïdiennes gauches et rabat au-devant de la trachée et à droite le lobe gauche du corps thyroïde : la trachée est ainsi mise à nu jusqu'au bas de la plaie.

Une seconde incision suivant à gauche la grande corne de l'os hyoïde rejoint la première et permet de préparer la face latérale de la tumeur, à laquelle restent accolés les muscles sterno-thyroïdiens et thyro-hyoïdiens qu'on sacrifie. A la hauteur du cartilage thyroïde on trouve plusieurs petits ganglions qu'on enlève ; on laisse pour la fin de l'opération l'excision du noyau dur en bas à gauche, qui est une glande accolée aux gros vaisseaux ; le corps de la tumeur lui-même est séparé avec peine de la carotide.

Du côté droit on répète l'incision et prépare la tumeur beaucoup plus facilement ; elle ne présente aucune adhérence avec les vaisseaux. Après ligature et section des artères laryngées supérieure et thyroïdiennes, beaucoup plus fortes qu'à gauche, il ne reste qu'à détacher la tumeur qui tient encore à la trachée et à l'œsophage. Quoique la narcose soit excellente, on ne peut plus retarder l'ouverture de la trachée ; celle-ci est sectionnée transversalement sous le deuxième anneau et le bout inférieur renversé en avant dans l'angle inférieur de la plaie tandis qu'on tamponne le tronçon resté au néoplasme. Le renversement complet de la trachée (très courte) est rendu difficile parce que l'œsophage n'en est pas encore détaché. On la fixe par des ériges et à la peau par trois points de suture, et pas une goutte de sang n'y pénètre. L'appareil de Trendelenburg pour la narcose étant incommode, on le supprime pour terminer

promptement l'opération. La membrane hyothyroïdienne est rapidement sectionnée en travers, au ras de l'os hyoïde, en laissant l'épiglotte, et l'incision transversale détache du même coup la paroi postérieure de l'œsophage, un centimètre au-dessus des bords du néoplasme, reconnaissable aux festons indurés de l'ulcération ; la préparation au-devant de la colonne vertébrale est vite terminée.

Le petit doigt enfoncé avec violence à travers le canal œsophagien peut atteindre la limite inférieure du carcinome, à la hauteur de section de la trachée ; d'un coup les parois sont tranchées et la tumeur est libre.

En faisant l'excision du noyau resté accolé aux vaisseaux du côté gauche, on trouve qu'il se compose d'une grosse glande ramollie et d'un grand nombre d'autres, de la grosseur d'un pois, noires, dures, qui ressemblent à des ganglions bronchiques pigmentés, mais dont on fait l'excision aussi bas que possible à l'entrée dans le thorax. La veine jugulaire gauche est adhérente sur une certaine étendue avec le plus gros ganglion ; on peut cependant la préparer sans ligature.

On enlève encore en arrière un cordon infiltré de 3 à 4 cm. qui n'est autre que le nerf sympathique ; un autre cordon également accolé à la grosse glande, le nerf vague, s'en laisse facilement détacher.

L'extirpation terminée, on voit à droite les gros vaisseaux dénudés sur une étendue de 8 à 10 cm., à gauche la carotide, la jugulaire et le vague sont visibles beaucoup plus bas, nus à 12 ou 15 cm.

Pour soutenir quelque peu les parois de ces vaisseaux et espérant un accolement immédiat on rabat, de chaque côté les lambeaux cutanés, qui se rejoignent à l'angle inférieur de la plaie et qu'on suture autour de la trachée et l'un à l'autre en arrière de celle-ci. Le lambeau gauche est ensuite perforé, un peu à gauche et en arrière ou au-dessus de la trachée, d'une ouverture aux bords de laquelle on fixe le pourtour de l'œsophage (cinq points de suture). On laisse en place ces fils autour de l'œsophage, afin de pouvoir, en les écartant, introduire plus facilement la sonde stomacale, qu'on ne laisse pas à demeure.

L'opération ayant duré assez longtemps, surtout la dissection des glandes, on réserve l'obturation de l'arrière-bouche, prévue dans le plan d'opération, pour une séance subséquente, si la rétraction cicatricielle ne fait pas le nécessaire. Les parties supérieures des lambeaux sont simplement rabattues comme deux battants de porte contre la colonne vertébrale sans sutures.

L'extrémité inférieure de la plaie, c'est-à-dire le pourtour de la trachée et de l'œsophage, l'entrée dans le médiastin, est garantie par un tamponnement à la gaze iodoformée¹ ; le reste de

¹ On la fabrique soi-même en plongeant et exprimant la gaze désinfectée dans une solution de sublimé au millième additionnée d'un peu de glycérine et tenant en suspension l'iodoforme finement trituré.

la plaie est rempli de gaze au sublimé, sèche, qu'on renouvellera, à cause de la salive toutes les six heures ; au bas de la plaie, sur l'ouverture de l'œsophage et au-dessus de la trachée on place une éponge humide, phéniquée. La trachée reste béante ; pas de canule.

Après l'opération la malade se trouve assez bien ; elle ne reçoit rien de toute la matinée.

La pièce anatomique, examinée par M. le Prof. D^r Langhans, de Berne, est bien un carcinome de l'œsophage ; de même le fragment du nerf sympathique gauche est également cancéreux.

La tumeur, qui a envahi tout le tour de l'œsophage et le lobe droit hypertrophié du corps thyroïde, est surtout développée dans l'épaisseur de la paroi antérieure de l'œsophage, dont elle a transformé la lumière en fente transversale, comme on le supposait eu égard à la résistance opposée à la sonde. Du côté gauche on voit un canal qui a la même apparence que s'il avait été creusé artificiellement avec la sonde. À droite un même canal, à parois déchiquetées, mais incomplet qui ne laisse pas passer la sonde du tout. Les parois latérales du larynx sont infiltrées à tel point que la muqueuse est soulevée sous les cordes vocales de façon à proéminer dans l'intérieur presque autant que les cordes paralysées elles-mêmes. On comprend toujours moins que la narcose ait pu être si calme et si complète.

Cette muqueuse ne présente du reste pas d'ulcération.

Le 20 avril, au soir, la température est normale, la malade se trouve bien ; emphysème sous-cutané au-dessus des deux clavicules.

Le 21, la température vespérale atteint son maximum, 38°2 ; la malade ne se plaint de rien. Le gavage se fait trois fois avec bouillon, œufs, lait, marsala, champagne ; une pointe de couteau de pepsine avant chaque repas, avec le vin.

Le 22, matin et soir, température 37°8 ; dès lors elle reste au-dessous de 37°5. La malade apprend à laisser couler sa salive dans l'entonnoir à gavage et moins dans son pansement, qu'on continue à changer toutes les six heures, sauf la gaze iodoformée.

Dès le 23 il semble déjà que la malade a meilleur visage qu'avant l'opération ; elle dort mieux, se repose bien. L'emphysème qui avait diminué déjà le 21 a entièrement disparu.

Le 23, 24 et 25 avril, la malade qui peut, au moyen de l'air emmagasiné dans l'arrière-bouche, prononcer quelques syllabes à voix basse, se plaint de raideurs et douleurs dans les mains, surtout la droite, dont les doigts en pyramide signalent la *tétanie*.

Jusqu'au 2 mai elle a de petits accès de *tétanie* deux ou trois fois chaque jour.

Le 3, à 5 heures du matin, l'accès devient plus fort, la raideur plus accentuée; au moment du déjeuner elle a coup sur coup trois violentes contractions en opisthotonus, les doigts en pyramide, les pouces en dedans, la face rigide et grimaçante. Ordin. Bromure de potasse 2 gr. soir et matin.

Aucun nouvel accès jusqu'au 11 mai; ce matin très léger spasme dans les doigts de la main droite.

Le pansement complet, renouvelé une seule fois depuis l'opération, est fait ce matin: la plaie diminue rapidement. Le fond de la cavité derrière la trachée s'élève très vite. L'accolement des lambeaux est parfait, soit entre eux, soit avec la trachée, l'œsophage et au-devant des gros vaisseaux des deux côtés. La plaie présente au-devant de la colonne une largeur d'un centimètre. Seul le plancher de la bouche montre de gros bourgeons à cautériser. On met une canule trachéale.

La malade se plaint çà et là de pesanteur à l'estomac, elle prend un peu de belladone: 0,02 d'extr. 2 fois par jour.

Le 3 juin tout est fermé, sauf une petite ouverture au plancher buccal; la malade ayant entendu parler de larynx artificiel voudrait en avoir; un en attendant on favorise le raccordement de l'épithélium avec l'épiderme pour empêcher l'occlusion.

Au milieu de juin l'ouverture au plancher de la bouche se ferme spontanément et on doit renoncer aux essais avec le larynx artificiel. Du reste il s'est développé les derniers jours, sous l'extrémité inférieure du muscle sterno-cleido-mastoïdien gauche un empâtement assez résistant qui ne laisse malheureusement aucun doute sur l'existence d'une récidive glandulaire. Tandis que les cicatrices restent normales on sent dans la profondeur une induration, qui correspond exactement au paquet de glandes signalées lors de l'opération.

Le 30 juin le mal a fait de grands progrès: d'un jour à l'autre la peau s'est rougie, tuméfiée, et on aura, semble-t-il, beaucoup de peine à maintenir béante l'ouverture trachéale et perméable celle de l'œsophage, pour que nous ayons au moins atteint notre but en partie: pour que la malade ne se voie pas étouffer ou mourir de faim.

Le 10 juin, la peau s'est ouverte spontanément dans la région sus-claviculaire gauche. Après écoulement d'une grande quantité de sérosité trouble, la tuméfaction autour des deux orifices disparaît complètement: la respiration et l'alimentation sont garanties.

Aujourd'hui, 31 juillet, l'infiltration s'est beaucoup étendue, elle dépasse la ligne médiane; le pourtour de l'œsophage présente d'énormes bourgeons mous, flasques, qui ne gênent toutefois en rien l'entrée de la sonde alimentaire. La respiration est également libre. Rentrée chez elle depuis quelques semaines, la malade déclare ne pas souffrir beaucoup; ayant une bonne nourriture, elle se maintient au delà de toute attente. Elle a

cependant la face bouffie, le plancher de la bouche fortement œdématié.

L'ouverture du pharynx étant complètement fermée, la malade réussit encore mieux à se faire comprendre en utilisant l'air de la cavité buccale. Elle est incommodée depuis quelques jours par une sorte de coryza séreux.

Il nous reste à attirer l'attention sur quelques détails.

Notre malade, pendant la période dangereuse après l'opération a peu ou pas vomi et surtout pas dans sa trachée. Cela tient en partie à ce qu'elle avait été habituée depuis quelques semaines au passage de la sonde œsophagienne, beaucoup plus, croyons-nous, à ce que nous ne lui avons pas fait porter de canule trachéale dont l'introduction provoque d'ordinaire des accès fréquents de toux et des vomissements; enfin la position latérale de l'ouverture œsophagienne aurait empêché les vomissements de se faire directement dans la trachée.

L'interne du service, M. Hansen, n'a jamais eu de peine à placer la sonde dans l'ouverture bordée des fils de suture, ce qui n'est pas ordinairement le cas lorsqu'on fait l'excision partielle de l'œsophage. Cela tient non pas aux fils, dont on s'est passé bientôt, mais au mode spécial de fixation de l'œsophage dans la peau.

Dans une occasion semblable nous recommanderions l'occlusion immédiate de l'arrière-bouche, ainsi que nous avons d'abord l'intention de le faire; on éviterait ainsi l'écoulement ennuyeux de la salive dans le pansement et plus tard sur la peau du cou.

La récurrence est chez notre malade d'autant plus regrettable que l'opération avait transformé l'état général du tout au tout: maigre, noire et parcheminée avant l'opération, M^{me} M. avait rajeuni de vingt ans.

Aurions-nous évité la récurrence en ne commettant pas la faute de laisser en place la jugulaire?

L'apparition de ganglions cancéreux au-dessus de la première côte est-elle consécutive à la formation de métastases glandulaires plus bas, à l'entrée du thorax?

Le carcinome de l'œsophage est-il un *noli me tangere* ou bien le devient-il lorsque les ganglions en question sont infectés?

L'expérience seule pourra fixer les conditions dans lesquelles il faut opérer et celles où il vaut mieux s'abstenir: à ce point de vue la publication de tous les cas, surtout des moins favorables, est une œuvre utile.

Jusqu'ici les résultats sont déplorables; depuis le 2 mai 1877, où Czerny fit pour la première fois l'excision d'un cancer de l'œsophage, l'opération a été exécutée dans une quinzaine de cas, au plus. Au moment où Mikulicz¹ publiait la relation de la

¹ *Prag med. Wochenschrift*, XI, 10, 1886.

treizième intervention de ce genre, il trouvait que 4 opérés seulement sur 12 avaient survécu à l'opération, pour mourir de récédive dans l'espace de 3 à 12 mois (récédive locale ou ganglionnaire). Son opérée mourait également après 11 mois d'une récédive dans la paroi postérieure du larynx.

Dans les cas où la mort a été la suite directe de l'opération, on en a trouvé la cause dans l'*infection* d'une plaie très difficile à maintenir aseptique (phlegmon du cou, médiastinite, etc.), ou dans la *pneumonie opératoire* (Schluckpneumonie) lorsqu'on avait lésé le larynx.

Si notre observation ne fait qu'ajouter un succès opératoire et une récédive à la série, elle montre, pour une plaie beaucoup plus étendue que celle de l'œsophagectomie ordinaire, que nous possédons dans la gaze iodoformée un moyen de pansement qui diminue les chances de mort post-opératoire.

D'après certaines recherches anatomo-pathologiques, le cancer de l'œsophage ne donnerait des métastases que dans une forte moitié des cas¹ et d'autre part, 6 % seulement des cancers œsophagiens seraient limités à sa partie supérieure et par conséquent accessibles à l'opérateur². Il en résulterait qu'on n'aura pas souvent l'occasion de rencontrer un cancer œsophagien opérable, mais aussi qu'on devrait avoir la chance d'une guérison durable, lorsqu'on s'y prendra assez tôt, pour un organe dans lequel les métastases sont relativement rares et dont les troubles fonctionnels doivent éveiller de bonne heure l'attention du médecin.

Les insuccès relatifs qu'à jusqu'ici à enregistrer l'œsophagectomie doivent rendre les chirurgiens très circonspects dans la sélection des cas, mais ils ne suffisent pas à faire condamner définitivement une opération qui offre à priori bien des chances de réussite.

Qu'on ne s'attaque plus à des malades par trop affaiblis, qu'on laisse de côté les tumeurs dont on ne peut atteindre facilement la limite inférieure, qu'on se défie des paquets ganglionnaires à l'entrée du thorax et qu'on sacrifie sans hésiter le larynx, s'il est perdu ; alors l'œsophagectomie donnera probablement des résultats moins désespérants.

Asphyxie par le charbon. Inhalation d'oxygène.

par V. GAUTIER.

Le 30 avril 1887, vers 10 heures du soir à Genève. le nommé O., en rentrant de son ouvrage avait trouvé son appartement fermé en dedans ; personne n'ayant répondu à ses appels, il

¹ MIKULICZ, loc. cit.

² V. BERGMAN, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1883 p. 684.

avait enfoncé la porte, et vu sa femme, âgés de 25 ans, étendue sans connaissance sur son lit, la fenêtre fermée, et un réchaud de charbon allumé dans la chambre; il ouvrit portes et fenêtres, et me fit appeler par une voisine. Chose rare aucun de mes confrères n'était là.

Je trouvai la malade absolument sans connaissance, la face légèrement cyanosée, respirant faiblement, mais régulièrement sans stertor; à chaque aspiration les lèvres faisaient le mouvement du fumeur de pipe. Les pupilles étaient insensibles à la lumière, en demi-dilatation, les yeux fixes; les réflexes palpébral et oculaire manquaient totalement. Pouls petit et faible, sans accélération; il n'y avait pas de refroidissement de la peau, sauf au visage: résolution complète des muscles; pas d'évacuations involontaires. Je fis des pincements et des piqûres sur les membres et sur différentes parties du tronc sans provoquer le moindre mouvement, ni la moindre manifestation de douleur.

J'envoyai chez le pharmacien faire préparer un ballon d'oxygène, et, en attendant, j'essayai quelques moyens propres à ranimer la malade.

Après avoir frappé le visage à diverses reprises avec un mouchoir trempé dans l'eau froide sans obtenir de changement dans le facies, ni dans l'activité de la respiration, j'introduisis au fond des narines un pinceau imbibé de vinaigre pur, mais ne pus provoquer aucun éternuement; il s'écoula seulement cinq à six gouttes de sang par le nez.

Au bout d'une vingtaine de minutes, le ballon d'oxygène fut apporté. Je fis entrer le tuyau de verre long d'environ quatre centimètres dans la bouche, en ayant soin d'attirer avec mes doigts, et de maintenir les lèvres inertes de la femme allongées et pressées autour du tube; nous fîmes comprimer le ballon, la respiration de la malade étant trop faible pour appeler le gaz en quantité suffisante. L'appareil fonctionna immédiatement. Au bout de quatre minutes, nous n'avions pas dépensé cinq litres de gaz, que la femme reprit subitement connaissance, et se mit à remuer dans son lit et à parler, nous témoignant son regret que cette tentative de suicide n'eût pas abouti.

Malgré l'état d'anesthésie absolue dans lequel se trouvait cette personne, je ne crois pas qu'elle fût en grand danger de mort lorsque j'arrivai auprès d'elle. L'intérêt de ce fait se trouve dans la rapidité de la guérison, après l'inhalation d'une faible quantité d'oxygène. Cet exemple permet de conclure que dans des cas plus sérieux ce gaz peut rendre de grands services.

Bien avant l'introduction de l'oxygène dans la thérapeutique, en 1846, étant de garde à l'hôpital Beaujon, j'avais eu à secourir un homme asphyxié par le charbon. On l'avait apporté à l'hôpital dans le stertor le plus accentué, mais la sensibilité réflexe était moins affaiblie chez lui que chez ma dernière patiente. Pour chercher à ranimer cet homme, j'avais imaginé de plonger une barbe de plume dans le vinaigre, et de l'enfoncer

dans les fosses nasales. Le malade s'était mis immédiatement à éternuer vigoureusement une vingtaine de fois coup sur coup; les inspirations profondes et rapides provoquées par ces éternuements avaient été suivies d'une amélioration notable : la respiration était devenue plus facile, moins bruyante, la teinte cyanotique du visage avait disparu ; mais le réveil complet ne s'était opéré que lentement et graduellement, beaucoup moins vite que chez la femme soumise à l'inhalation d'oxygène.

Serait-il convenable pour contraindre le patient à faire plus d'efforts respiratoires et à inspirer l'oxygène exclusivement, de lui pincer le nez lorsque le tube du ballon occupe la cavité buccale ? Je ne le pense pas. Dans l'état de résolution, d'inertie, de suspension des reflexes où se trouve l'asphyxié, il est plus que probable que l'occlusion des fosses nasales n'aurait d'autre conséquence que de fermer bien inutilement à l'air une porte d'entrée essentielle, sans provoquer des inspirations plus énergiques. Il en résulterait plutôt une diminution de la quantité d'oxygène absorbée.

Pour arriver à un effet plus prompt et plus intense, le meilleur moyen serait d'insuffler l'oxygène simultanément dans la bouche, et dans chaque narine ; il faudrait employer pour cela un ballon muni de trois tubes, ou trois ballons à la fois ; mais il est probable que personne n'a encore songé à faire cette expérience.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1^{er} juin 1887.

Présidence de M. le D^r ED. MARTIN.

M. le Président annonce qu'il a reçu pour la bibliothèque, 1^o de M. *Haltenhoff*, la *Semaine médicale*, année 1886. 2^o de M. *Henri Martin*, une brochure sur le « Traitement des pieds bots. »

M. *Léon Gautier* annonce qu'il a reçu pour la bibliothèque un certain nombre de volumes, offerts par MM. les D^{rs} Cordès et Baumgartner.

M. *Haltenhoff* remet à la Société quelques exemplaires de l'adresse du Comité pour l'érection en France d'un monument en l'honneur de Daviel.

M. *D'Espine* donne communication du projet de statuts de la commission médicale suisse et demande à la Société de bien vouloir l'adopter. Il l'a été déjà par le Centralverein, ainsi que par deux des sections de la Soc. méd. de la Suisse romande. Ce règlement n'est du reste que la consécration des usages suivis.

La Société adopte le projet.

M. HALTENHOFF lit un travail intitulé : *De l'étiologie de la kératite interstitielle* ; il est basé sur 72 observations personnelles. (Paraîtra dans le *Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, session de 1887). En voici les conclusions :

1^o Plus de la moitié des cas de kératite interstitielle diffuse sont dus à la syphilis héréditaire.

2^o Les cas de kératite causés par la syphilis acquise sont probablement plus fréquents qu'on ne l'a cru jusqu'ici (5 cas sur 72).

3^o Ces derniers cas ont, seuls, une tendance marquée à respecter un œil.

4^o La scrofule et le rachitisme vrai ne jouent qu'un rôle à peu près nul dans la genèse de la kératite interstitielle.

5^o Il paraît exister certains états de mauvaise nutrition générale, qui, en dehors de toute cause spécifique, peuvent amener dans la jeunesse et surtout l'adolescence, l'explosion de kératites doubles offrant les mêmes caractères cliniques que celles des sujets hérédo-syphilitiques.

M. D'ESPINE demande si la kératite interstitielle de Hutchinson, présente toujours les mêmes caractères, si elle est unique ou si l'on doit distinguer plusieurs espèces de kératites. Il demande en outre à M. Haltenhoff quelle est la véritable action du traitement antisyphilitique.

M. HALTENHOFF croit que la véritable kératite interstitielle, telle que l'a décrite Hutchinson, est plutôt rare, mais qu'elle est assez typique et qu'on peut la distinguer facilement des autres formes de kératite. Quant au traitement antisyphilitique, il lui a paru n'avoir rien de régulier dans ses résultats, ni même une grande action ; c'est chez les petits enfants qu'il paraît le mieux réussir. En tout cas, il faut se garder de faire un traitement local trop énergique, qui pourrait transformer facilement une kératite interstitielle en kératite ulcéreuse.

M. D'ESPINE tient à relever le fait que dans la statistique de M. Haltenhoff, il n'y a pas la moitié des cas de kératite interstitielle, pour lesquels on soit parfaitement certain de l'existence de la syphilis, et qu'en outre il y a un certain nombre de faits dans lesquels on ne peut pas trouver la moindre trace de syphilis.

M. Paul BINET communique un cas de *néphrite aiguë dans la convalescence de la diphtérie*, terminé par la guérison (v. p. 418).

M. PASTEUR demande quel était l'état de la rate du malade de M. Binet ; il a vu dernièrement un cas de néphrite qui s'est amendé assez rapidement sous l'influence de la quinine, et dans le cas de M. Binet l'amélioration a coïncidé avec des lavements de quinine.

M. BINET n'a pas noté d'une manière particulière l'état de la rate de son malade, mais en tout cas il croit que la quinine n'a agi favorablement qu'en abaissant la température et que rien ne permet d'admettre l'existence d'une néphrite de nature paludéenne.

M. MARTIN ajoute que le malade de M. Binet a présenté pendant sa néphrite, un peu de paralysie du voile du palais, et qu'il avait un léger

œdème pulmonaire qui a disparu au moment de l'administration des lavements de quinine.

M. J.-L. REVERDIN communique une observation de *castration chez la femme* et présente les ovaires et les trompes qu'il a enlevés.

Il montre à la Société le dessin d'une *affection congénitale de l'oreille*, qu'il a observée dernièrement sur un enfant (voir p. 458).

M. LÉON GAUTIER a vu dernièrement un enfant qui présentait aussi de ces petites tumeurs ; la sœur de cet enfant en a également, mais de très rudimentaires.

Le Secrétaire : Dr E. MARIIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE

PITRES ET VAILLARD. Névrites périphériques provoquées par des injections hypodermiques de diverses substances. *C. R. Soc. de Biologie*, 9 avril 1887.

LES MÊMES. Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. *C. R. Soc. de Biologie*, 14 mai 1887.

D'après les observations de MM. P. et V. dont ils rendent compte dans ces deux communications, les nerfs ne sont pas aussi résistants qu'on l'avait cru à l'influence d'agents irritants placés dans leur voisinage. Certaines substances (*teinture d'iode, alcool concentré, chloroforme pur, ammoniacque liquide, alun en solution concentrée, acide sulfurique, acide chlorhydrique* au dixième, *acétate de plomb*, et *sulfate de cuivre* à 1 pour 500) ont déterminé des lésions locales considérables (tuméfaction œdémateuse, abcès, gangrènes) qui font écarter ces cas de l'étude de MM. P. et V.

Les autres cas dans lesquels les complications ci-dessus mentionnées ne se sont pas présentées, peuvent se diviser en deux groupes :

1^{er} groupe. Action physiologique nulle et pas d'altération nerveuse quand ils ont injecté *l'eau, le sucre de lait et de canne* en solutions concentrées, les solutions au dixième de *borate de soude, de sulfate de magnésie, de bromure de potassium, de chlorate de potasse, de sulfate de soude, de bicarbonate de soude, de salicylate de soude, de bromure de sodium, d'alcool au-dessous de 10 pour cent.*

2^{me} groupe. Des troubles nerveux manifestes (anesthésies, paralysies motrices, troubles trophiques) ont été observés après l'injection et l'examen microscopique des nerfs, pratiqué quelques jours plus tard, a révélé l'existence d'altérations non douteuses des nerfs correspondants. Tantôt on a pu obtenir des névrites légères qui s'accompagnent seulement de troubles de la sensibilité, soit des névrites graves qui abolissent à la fois les fonctions motrices et sensibles des nerfs.

Les substances qui ont produit les plus beaux échantillons de ces névrites irritatives sont : l'eau chlorée, l'eau chloroformée, la glycérine pure, l'iode de potassium en solution au dixième et au-dessus, l'acide phénique et l'acide acétique au dixième, la liqueur de Van Swieten, l'acide chlorhydrique au centième.

Étudiant dans leur plus récente communication l'influence qu'a l'injection de l'éther sulfurique dans le voisinage des nerfs, MM. P. et V. démontrent que le tube nerveux peut être profondément altéré au niveau de l'injection, le cylindre d'axe détruit et le nerf subir à sa périphérie la dégénération wallérienne. Ces faits expliqueraient l'un des modes de production des névrites périphériques, en dehors de toute intervention des centres nerveux. Si les injections d'éther poussées au voisinage des troncs nerveux sont susceptibles de provoquer des nécroses locales des nerfs équivalant physiologiquement à leur section, il serait peut-être rationnel, selon MM. P. et V., de les employer dans un certain nombre de cas cliniques pour lesquels on pratique aujourd'hui l'élongation ou la névrotomie.

J.-L. P.

PITRES ET VAILLARD. Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. *Archives de Physiologie n. et path.* 1887, n° 2, p. 149.

L'observation, base de ce mémoire, a pour titre : Paralysie ascendante aiguë survenue brusquement dans la convalescence d'une fièvre typhoïde ; mort vingt-quatre heures après le début des accidents paralytiques. Intégrité de la moelle, du bulbe et de la protubérance, altérations des nerfs périphériques et des racines spinales.

A l'occasion de cette observation, MM. P. et V. discutent les diverses opinions émises avant eux relativement à la paralysie ascendante aiguë. Ils insistent sur ce que dans le cas qu'ils ont observé les altérations des nerfs s'éloignent sensiblement de ce que l'on a coutume de voir dans les névrites ordinaires ; la prolifération, la multiplication des noyaux, la végétation du protoplasma si faciles à constater aux périodes commençantes de la dégénération wallérienne et si remarquablement accentuée dans la névrite peri-axile font ici défaut, ou du moins ne sont nullement en cause à la phase première du processus. La lésion initiale essentielle est constituée par une altération de la myéline, qui, dès le début, et sans que les noyaux ou le protoplasma interviennent, subit des changements profonds dans sa constitution moléculaire, perd son aspect habituel, son homogénéité, s'émulsionne, se fragmente ou se pulvérise. On la dirait mortifiée, nécrosée. — Presque toujours le cylindre d'axe est atteint, souvent sectionné, interrompu en des points multiples.

Le poison typhoïde détermine dans les nerfs périphériques des altérations étudiées précédemment par MM. P. et V. Parfois l'atteinte est partielle, discrète et les troubles consécutifs se localisent dans la sphère d'un tronc nerveux sur lequel la lésion s'appesantit d'une manière plus ou moins durable. Mais si l'altération devient plus générale elle pourra réa-

liser le syndrome clinique de la paralysie ascendante aiguë, intéresser des nerfs essentiels à la vie, comme ceux de la respiration, et entraîner la mort du malade par l'abolition de la fonction de ces nerfs. J.-L. P.

PITRES ET VAILLARD. Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. *Revue de Médecine*, 1887, p. 457.

Les auteurs publient trois observations de rhumatisme chronique dans lesquelles ils ont observé des altérations des nerfs périphériques, qui, selon eux, doivent être souvent le siège d'altérations importantes chez les rhumatisants chroniques, puisque dans les trois seules autopsies qu'ils ont eu l'occasion de pratiquer, ils ont rencontré trois fois des traces plus ou moins profondes de ces altérations. Dans les trois cas, la moelle offrait aussi des scléroses diffuses des cordons blancs et une fois de la méningite spinale postérieure ; mais les racines rachidiennes étaient saines. Il est probable, selon MM. P. et V., que ces névrites périphériques sont la cause immédiate de certains troubles subjectifs de la sensibilité, mais dans l'état actuel de la science rien ne permet de distinguer ce qui lui revient en propre de ce qui est directement attribuable au rhumatisme. Il semble en revanche qu'il y ait un rapport constant entre l'existence des névrites et la production des troubles trophiques musculaires ou cutanés qui compliquent fréquemment le rhumatisme chronique. J.-L. P.

J. DEJERINE. Sur l'existence d'une hypertrophie vraie des faisceaux musculaires primitifs dans certaines amyotrophies d'origine nerveuse (paralysie infantile). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 mars 1887.

Dans deux cas de paralysie infantile datant de l'enfance, observés chez des hommes âgés l'un de 66 ans, l'autre de 46 ans. M. Dejerine a pu constater à l'autopsie une hypertrophie des faisceaux musculaires primitifs.

L'hypertrophie musculaire ne serait donc point comme on le croit généralement l'apanage des amyotrophies primitives essentielles (paralysie pseudo-hypertrophique, myopathie atrophique progressive). L'examen histologique d'un fragment de muscle excisé sur le vivant ne sera plus suffisant pour trancher la question du diagnostic.

L'auteur pense que la pathogénie de cette hypertrophie musculaire est de nature compensatrice, vicariante, le surcroît d'activité fonctionnelle dans les faisceaux musculaires respectés par l'atrophie amenant à sa suite une augmentation de leur volume. J.-L. P.

M. MASIUS et FRANCOTTE. Note sur cinq cas de névrite multiple. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1886.

FRANCOTTE. Contribution à l'étude de la névrite multiple. *Revue de méd.*, t. VI, 1886, 377.

Ces deux publications se complètent l'une l'autre. M. Francotte en

commentant dans un mémoire plusieurs observations de névrite multiple, qu'il a eu l'occasion de recueillir comme assistant de la clinique du prof. Masius à Liège, complète la communication succincte faite à l'Académie royale par le professeur lui-même. Ces cas cliniques soigneusement observés, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomo-pathologique, sont des exemples de névrites multiples dont la symptomatologie se rapproche beaucoup de celle de la poliomyélite antérieure subaiguë et chronique. Dans l'une et l'autre affection, paralysie flasque, débutant par les membres inférieurs et envahissant ensuite les membres supérieurs et le tronc. Cette paralysie ne tarde pas à s'accompagner de l'atrophie des muscles et de modifications de la contractilité électrique. Dans les deux cas, les réflexes tendineux sont supprimés, les réflexes cutanés affaiblis ou absents, les nerfs crâniens restent intacts, de même que les sphincters. Mais ce qui distingue la poliomyélite de la polynévrite, se sont les symptômes bien nets du côté de la sensibilité ; dans cette dernière affection : douleurs spontanées, hyperalgésie de la peau, des muscles et des nerfs, parfois troubles objectifs de la sensibilité. J.-L. P.

VARIÉTÉS

L'AIGUILLE A SUTURE DU D^r DE MOOY. — J'ai eu ce printemps le plaisir de faire la connaissance d'un aimable et habile confrère, le D^r de Mooy, venu aux bains de Champel remettre sa santé ébranlée par ses campagnes dans les Indes néerlandaises. M. de Mooy eut l'obligeance de nous faire voir une intéressante collection d'appareils à fractures fabriqués en jone, d'une légèreté, d'une souplesse et d'une solidité remarquables, actuellement en usage dans l'armée hollandaise. Il nous fit voir aussi et nous pûmes essayer avec lui une aiguille à suture de son invention ; elle me paraît supérieure à tout ce qui a été fait jusqu'ici, y compris l'aiguille que j'ai fait construire moi-même, il y a quelques années, et qui était un perfectionnement de l'ancienne aiguille de Brun's.

Les nécessités de la chirurgie militaire obligent à se passer le plus possible d'aides, à avoir sous la main des instruments simples, solides et qui ne s'égarent pas trop facilement. De plus une condition que doit remplir aujourd'hui tout instrument de chirurgie, c'est de pouvoir être maintenu facilement aseptique. Ce sont ces desiderata qu'a cherché et réussi à remplir M. de Mooy pour son aiguille.

Cette aiguille est d'une seule pièce d'acier ; son chas situé près de la pointe est ouvert et sert à accrocher le fil ; l'autre extrémité est pourvue d'un anneau complet ou incomplet qui sert à la passer au petit doigt pendant que l'on noue le fil et empêche qu'elle ne s'égare ; près de cet anneau la tige présente un petit tranchant pour couper le fil, ce qui épargne la peine de prendre les ciseaux à chaque point fait, ce petit tranchant

peut encore servir à ouvrir de petites collections, de petits abcès ponctionnés de part en part avec l'aiguille.

En résumé, d'après l'auteur lui-même, voici les avantages de son instrument :

- 1^o Il peut être désinfecté absolument.
- 2^o Il supprime la nécessité d'un porte-aiguille.
- 3^o Il sert lui-même à couper les fils, on n'a pas besoin de ciseaux.
- 4^o Grâce à son anneau, il ne peut pas se perdre.
- 5^o Son prix est peu élevé.

Mais pour que le dit instrument rende tous ces services, il faut qu'il soit fabriqué très exactement ; notre collègue a eu l'obligeance de m'envoyer des figures qui le représentent dans tous ses détails. (Voir la planche VII). Un point important : le chas ouvert se trouve placé sur le bord inférieur de la lance terminale et un peu en avant de la partie la plus large de cette lance ; immédiatement en arrière du chas le bord inférieur de l'aiguille est mousse ; c'est grâce à ces dispositions que l'aiguille n'accroche jamais les tissus au retour comme j'ai pu m'en convaincre.

Je crois que cet instrument, peu connu jusqu'ici, quoi qu'il ait été imaginé en 1867, qu'il ait été employé par l'auteur pendant la guerre de 1870 et pendant l'expédition d'Atzeh à l'hôpital de Panteh-perak, qu'il ait été décrit dans un journal hollandais¹, est destiné à rendre de réels services ; très ingénieusement combiné, d'un maniement facile, c'est un instrument simple et qui peut être maintenu parfaitement aseptique ; il me paraît réaliser pour le mieux tous les desiderata d'un bon instrument de suture.

J.-L. REVERDIN.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VII

Figure 1. Elle représente la lance agrandie dix fois ; *a* vue sur le plat ; *b* vue de face ; elle montre que le crochet *s* doit se trouver en avant de la partie la plus large *r* de la lance.

Figure 2. L'aiguille de grandeur naturelle, n^o 2 ; on peut faire faire un n^o 1 plus petit, pour les fils fins, et un n^o 3 plus gros ; ces trois numéros sont de longueur inégale, le n^o 1 le plus court, le n^o 3 le plus long. — En *a* partie tranchante qui sert à couper le fil.

Figure 3. Représente l'aiguille ayant traversé les deux lèvres d'une plaie et le fil glissé dans le chas ; on doit s'assurer avant de retirer l'instrument que le fil est bien entré dans le chas. — En *b* partie tranchante qui sert à couper le fil.

Figure 4. L'aiguille de trousse à manche, pouvant se fermer.

L'aiguille simple est préférable pour les médecins militaires en campagne.

Figure 5. Manière de tenir l'aiguille.

Mode d'emploi : on tient l'aiguille comme cela est indiqué dans les figures 3 et 5 ; une fois que la lance a paru au dehors on fait glisser le fil *r s t* (fig. 3) dans le chas ; on tient ce fil tendu pendant que l'on retire l'aiguille ; on peut le lâcher dès qu'il est arrivé au point *a* (fig. 3) et entre dans la peau. Le fil passé, il ne reste qu'à faire le nœud et à couper les bouts avec le petit tranchant *b* (fig. 3). Le petit tranchant peut servir à débrider l'entrée d'une plaie par arme à feu pour extraire un projectile, ou de petits fragments d'os.

¹ *Geneeskundig Archief voor de Zeemacht*, 1873 et *Société de médecine d'Anvers*, 1874.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en juillet 1887 :

Argovia. — De M. le D^r Bircher (IV^{me} don), 20 fr. (20+2052=2072).

Bâle-Ville. — A.-B. M. (III^{me}), 20 fr.; A. R., 50 (70+2995=3065).

Berne. — D^r Prof. Jonquière (III^{me}), 20 fr.; Zürcher (V^{me}), 40 fr.; Nanni (III^{me}), 10 fr.; Stähli (II^{me}), 10 fr. (20+4719=4799).

Fribourg. — D^r Bisig-Dupré, 10 fr. (10+375=385).

Saint-Gall. — D^r Zoller (III^{me}), 10 fr. (10+3205=3215).

Genève. — D^r Glatz, 20 fr. (20+1095=1115).

Glaris. — D^r Blumer (IV^{me}) 10 fr.; Anonyme, Glaris (IV^{me}), 10 fr.; (20+430=470).

Grisons. — D^r Weber (III^{me}), 10 fr.; Kaiser (IV^{me}), 25 fr.; Denz (IV^{me}), 15 fr.; Unger (III^{me}), 15 fr.; Siebenmann (V^{me}), 10 fr.; Franz (II^{me}), 10 fr.; Christeller (IV^{me}), 20 fr.; Hösli (III^{me}), 10 fr.; Zentralli (IV^{me}), 25 fr.; l'ernisoh (II^{me}), 10 fr.; Flury (V^{me}), 15 fr.; Schnöller, 5 fr.; Am Stein (V^{me}), 10 fr.; Juvalta (IV^{me}), 5 fr. (185+1210=1395).

Lucerne. — D^r Amberg (III^{me}), 10 fr. (10+1532=1542).

Soleure. — D^r Buchser (III^{me}), 10 fr. (10+980=990).

Vaud. — D^r L. Secretan (II^{me}), 20 fr. (20+1285=1305).

Zurich. — D^r V.-K. Hottingen, 10 fr.; Ziegler (II^{me}), 10 fr.; S.-S. Zurich (II^{me}), 30 fr. (50+8498=8548).

Compte pour divers. — D^r Wunderlich, 50 fr. (50+6310=6360).

Total : 555 + 37,330 des listes précédentes = 37,885 fr.

Bâle, 1^{er} août 1887. Le Trésorier : A. BAADER.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

JUILLET 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Grippe.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES								
		Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne..	Lausanne.....	2	1	2	1	...
Grandson..	Concise.....	1
Lavaux....	Chexbres.....	1
Vevey.....	La Tour-de-Peilz...	1
Moudon...	Denezey.....	7
TOTAUX...		4	9	2	1	...

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE Semestre d'Été 1887.

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons		Messieurs	Dames	
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames			
BÂLE.....	33	..	72	..	8	..	113
BERNE.....	57	..	97	1	26	31	212
GENÈVE.....	22	..	53	..	35	5	115
LAUSANNE.....	14	..	6	1	1	3	25
ZURICH.....	68	8	105	4	67	25	277
TOTAL...							742

ERRATUM. — N^o de Juillet, art. sur la Fièvre typhoïde à Genève :
 Page 388, ligne 31, au lieu de celle-ci, lisez celles-ci.
 Page 410, ligne 1 du tableau, au lieu de (Rive gauche) lisez (Rive droite).
 Page 410, ligne 2 du tableau, au lieu de (Rive droite) lisez (Rive gauche).

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Genève, Plainpalais, Eaux-Vives)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>			
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants			
	ANNÉE 1887	JUILLET			Mois précédent.	JUILLET			Mois précédent.	JUILLET		
Masc.		Fém.	Total	Masc.		Fém.	Total	Masc.		Fém.	Total	
Variole.....
Rougeole.....
Scarlatine.....	..1.1.	..1.1.
Diphthérie, croup.....1.
Coqueluche.....2.	..2.	..1.
Erysipèle.....
Fièvre typhoïde.....1.	..1.	..1.
Dysenterie.....
Infection puerpérale.....2.	..2.1.	..1.
Autres infections.....1.	..1.	..1.1.
Phtisie pulmonaire.....	..9.	..8.	..17.	..24.	..8.	..2.	..10.	..11.	..1.	..3.	..4.	..1.
Bronchite chronique.....	..1.	..1.	..2.	..1.2.	..2.	..1.1.
Bronchite aiguë.....	..2.	..1.	..3.	..2.
Pneumonie.....	..4.	..3.	..7.	..4.	..2.	..2.	..4.	..6.	..1.	..2.	..3.	..3.
Pleurésie et suites.....5.1.
Autres affect. respir.....	..2.2.	..2.	..2.	..2.	..4.
Affections cardiaques.....	..5.	..5.	..10.	..7.	..1.	..4.	..5.	..4.1.	..1.	..3.
Autres circulatoires.....1.	..1.
Diarrhée, atrepsie.....	..4.	..3.	..7.	..2.	..4.	..3.	..7.	..8.5.	..5.	..4.
Autres affect. digest.....	..3.	..1.	..4.	..8.	..4.	..4.	..8.	..2.	..3.	..2.	..5.	..5.
Apoplexie.....	..2.	..3.	..5.	..5.	..1.1.	..6.1.
Autres affect. nerv.....	..6.	..7.	..13.	..8.	..8.	..4.	..7.	..5.	..1.	..1.	..2.
Affect. génito-urinaire.....	..2.	..2.	..4.	..9.4.	..4.	..4.1.	..1.	..2.
Autres (générales	..3.	..7.	..10.	..6.3.	..3.	..1.1.	..1.
affect.) locales.....	..6.	..4.	..10.	..12.1.2.	..2.	..1.
Traumatisme.....	..2.2.1.
Mort violente.....	..3.	..1.	..4.	..1.	..2.	..1.	..3.	..2.1.
Causes non classées.....	..1.1.	..2.1.	..1.2.	..2.	..2.
TOTAL DES DÉCÈS ..	56.	51.	107.	104.	28.	36.	64.	54.	6.	20.	26.	26.
dont dans les hôpitaux	..20.	..9.	..29.	..38.	..8.	..9.	..17.	..18.8.

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique

pour le mois de JUILLET 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ¹	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fievre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérite des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich ^{agglomération}	.89,804	.1171.	..3.2.	..2.	.16.	..8.	.12.	.73.
Bâle.....	.73,967	.1281.	..2.	..6.1.	.10.	..4.	.26.	.78.
Berne.....	.50,223	.983.1.	..1.1.	..8.	..6.	.10.	.68.
Saint-Gall..	.25,051	.391.4.	..2.	..4.	.28.
Chaux-de-F.	.24,372	.421.4.	..1.	..9.	.27.
Lucerne....	.20,375	.383.	..1.34.
Neuchâtel..	.17,350	.241.	..1.6.	..1.	..2.	.13.
Winterthour	.16,775	.272.4.2.	.19.
Bienne.....	.14,286	.271.3.	..2.	..5.	.16.
Schaffhouse.	.12,927	.241.	..5.1.	.17.
Héricourt...	.12,108	.231.4.	..1.	..2.	.15.
Locle.....	.10,565	.192.	..4.	..4.	.9.
ENSEMBLE ¹	486,295	.8015.	..5.	..12.	..4.	..8.	..8.	103.	..46.	..91.	522 ²
Mois précédent...		.7372.	..4.	..15.	..2.	..7.	..3.	123.	..69.	..61.	441.

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1142 Mort-nés 45

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	43	Accident	34
Apoplexie	18	Suicide	14
Érysipèle	0	Homicide	4

TABLEAU COMPARATIF DES DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES

DANS QUELQUES VILLES D'EUROPE

PENDANT LE DEUXIÈME TRIMESTRE DE L'ANNÉE 1887

Dressé en nombres proportionnels, le total des décès dans chaque ville valant 1000

SUISSE	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.	ÉTRANGER	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.
	Genève.7.	.2.	.14.7.		Paris.11.	.47.	.5.	.31.	.9.
Zurich.2.	.2.	.20.11.	Lyon.1.	.7.	.9.	.15.	.2.	.7.	
Bâle.39.	.10.	.35.	.2.	.10.	St-Étienne.3.	.22.	.22.	.56.14.	
Berne.80.36.	Bordeaux.1.	.30.	.2.	.25.	.19.	.19.	
Lausanne.5.	.5.	.15.	Nantes.8.	.7.	.4.	.30.	.7.	.29.	
Saint-Gall.7.7.	.6.	.6.	Le Havre.37.	.1.	.1.	.15.	.9.	.52.	
Chaux-de-F.8.33.25.	Reims.8.11.	.8.	.22.	.18.	
Lucerne.9.	.27.	Nancy.2.	.56.6.	.14.	.8.	
Neuchâtel.	Nice.46.	.64.	.1.	.29.13.	
Winterthour.14.	Besançon.75.	.49.	.25.	.13.	.6.	
Bienne.25.	.33.	Bruxelles.36.	.1.	.21.	.13.	.4.	
Schaffhouse.16.	Londres.64.	.10.	.17.	.44.	.4.	
Fribourg.30.	Petersbourg.11.	.24.	.17.	.21.	.11.	.34.	
Hérisau.15.30.	Berlin.7.	.5.	.41.6.	
Loce.20.	Munich.	170.	.8.	.19.	.7.	.8.	
ÉTRANGER	Dresde.6.	.3.	.48.5.	
Rome.30.	.78.	.3.	.17.	.4.	14.	Stuttgart.2.	.6.	.10.2.
Turin.8.	.25.	.9.	.25.	.12.	.15.	Strasbourg.2.	.56.5.
Vienne.8.	.25.	.9.	.25.	.12.	.15.	Vienne.4.	.51.	.16.	.16.	.5.	.3.
Buda-Pesth.6.	.31.1.20.	Buda-Pesth.24.	.1.	.10.	.20.	.7.	.6.

RÉSUMÉ DU DEUXIÈME TRIMESTRE 1887

La *variole* n'a causé aucun décès en Suisse, non seulement pendant ce trimestre, mais depuis une année entière. Il en a été de même à Londres et dans quatre villes allemandes qui figurent sur nos tableaux. Ailleurs, sur mille décès généraux, la variole a causé, du 1 juillet 1886 au 30 juin 1887, moins de 1 décès à Munich, Lyon, Nancy et Bordeaux, de 1 à 3 décès à Bruxelles, Besançon et Nantes, de 4 à 5 décès à Paris, Vienne et Turin, de 10 à 13 décès à Pétersbourg, Le Havre, Reims et Venise, 32 décès à Nice, 48 à Rome et 89 à Buda-Pesth. Pendant le dernier trimestre c'est à Nice, Le Havre, Rome et Buda-Pesth qu'elle a le plus fortement sévi.

La *rougeole* dont nous avons signalé la marche croissante pendant l'automne et l'hiver, a continué à croître et a s'étendre pendant le printemps. Parmi les villes précédemment atteintes, Genève et Londres sont les seules où l'épidémie ait diminué et cela dans la même et forte proportion des trois quarts. Elle a occasionné des décès en Suisse dans six villes au lieu de quatre, et à l'étranger dans vingt villes au lieu de seize. Les décès par cette cause ont doublé d'un trimestre à l'autre à Berne, Rome, Bruxelles et Pétersbourg; ils ont quintuplé à Vienne et à Bordeaux et décuplé à Nice et à Munich. Cette dernière ville a été fortement atteinte, puisque dix-sept décès sur cent ont été amenés par la rougeole.

La *scarlatine* qui était très rare, l'est devenue moins, c'est-à-dire qu'au printemps elle a amené des décès dans vingt-six villes au lieu de dix-neuf en hiver, mais la moyenne des décès est restée la même, neuf pour mille, pendant les deux trimestres. Besançon, Bienne et St-Étienne ont été les villes les plus atteintes.

La *diphthérie* avait été générale et assez grave pendant l'hiver; elle a beaucoup diminué au printemps. Nous ne la trouvons plus en Suisse que dans douze villes au lieu de quinze, avec une moyenne de 25 décès au lieu de 34, sur mille décès généraux. Elle a cependant régné fortement à la Chaux-de-Fonds. Dans les villes étrangères la diminution de fréquence a été la même qu'en Suisse.

La *coqueluche* a subi depuis une année une remarquable diminution en Suisse, comme le montrent les chiffres suivants :

Nombre de villes ayant eu des décès par coqueluche :

Été 1886.	Automne.	Hiver.	Printemps 1887.
8	11	7	4

Moyenne des décès par ville atteinte sur 1000 décès généraux :

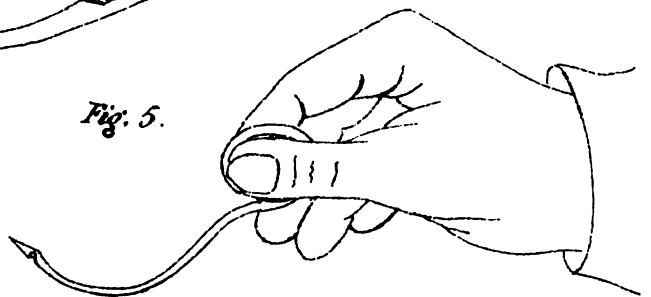
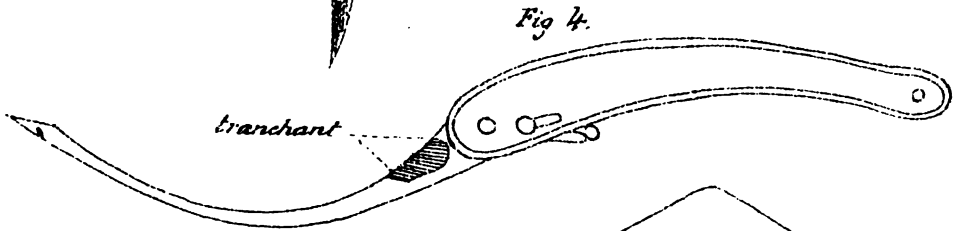
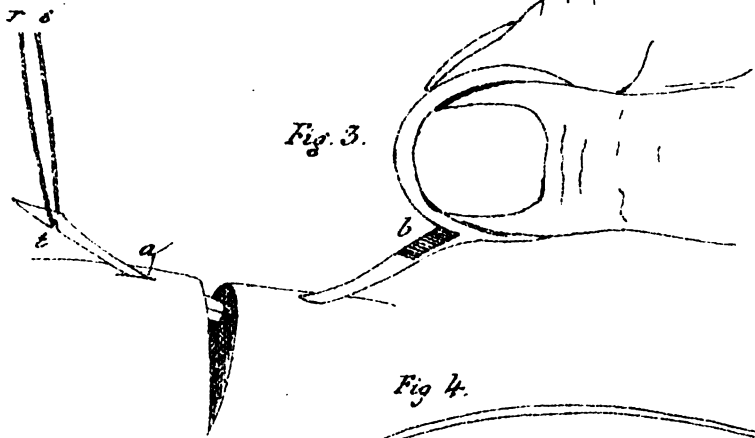
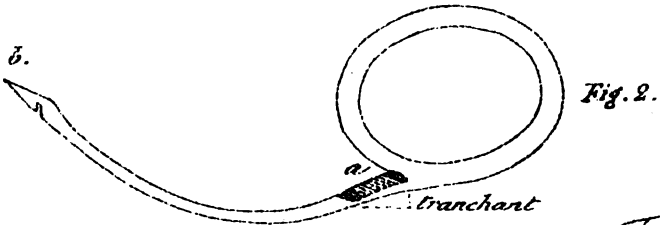
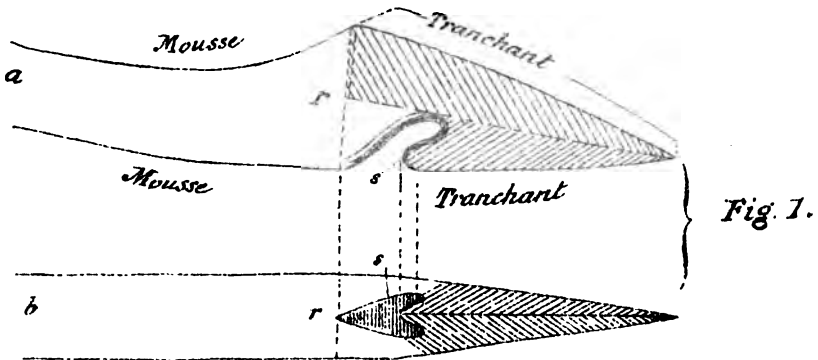
Été 1886.	Automne.	Hiver.	Printemps 1887.
25	14	12	7

À l'étranger la diminution n'a pas été aussi marquée et Londres a été assez éprouvée pendant le printemps.

Quant à la *fièvre typhoïde*, elle s'est légèrement accrue de l'hiver au printemps dans quelques villes. Celles qui ont eu le plus de décès par cette cause sont, par ordre décroissant, Le Havre, Pétersbourg, Nantes, Lucerne et Chaux-de-Fonds.







REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Étude sur la chéloïde,

Par Jules DÉNÉRIAZ (de Sion).

Ancien interne de l'Hôpital Cantonal à Lausanne.

(Suite et fin.)

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les préparations que nous avons à notre disposition nous ont permis de faire une étude histologique complète de la chéloïde spontanée, et de la suivre au microscope dans toutes les phases de son développement.

Nous donnons ci-après les résultats de cette étude en commençant par les tumeurs les plus anciennes, sur lesquelles nous pourrions passer assez rapidement, car elles ont déjà été étudiées d'une façon très minutieuse par Kaposi¹, Warren² et surtout par Langhans³. C'est aussi ce dernier maître qui nous a guidé dans notre étude microscopique.

Les périodes initiales nous retiendront plus longtemps; nous n'en avons pu trouver dans la littérature aucune description approfondie, et leur examen offrira d'autant plus d'intérêt, qu'il pourra peut-être faire entrer dans une phase nouvelle la théorie de l'étiologie de l'affection.

¹ Loc. cit.

² Id.

³ Id.

Donnons tout d'abord l'examen microscopique de :

A. *La peau, au voisinage des tumeurs.*

Quoique paraissant normale à première vue, la peau n'en présente pas moins des changements très importants au voisinage des tumeurs. L'*épiderme* avec ses appendices épithéliaux ne montre, en général, aucune altération notable. Çà et là, la *couche cornée* est quelque peu épaissie et feuilletée; les parties profondes de la *couche de Malpighi* présentent une pigmentation assez prononcée. Les *glandes sudoripares et sébacées*, les *follicules pileux* sont en grande partie intacts. On aperçoit cependant, en quelques places, des réseaux de grosses cellules épithéliales, au protoplasma granuleux, qui sont dus très probablement à la transformation de glandes sébacées.

On remarque par contre dans le *derme*, des *traînées de cellules* (Zellenstränge) d'un aspect particulier, qui se trouvent surtout dans les parties supérieures et plus spécialement dans la *couche papillaire* (pars papillaris); moins nombreuses dans la *couche réticulaire* (p. reticularis), elles disparaissent complètement dans les parties profondes.

Au premier coup d'œil, la forme et la grandeur de ces traînées cellulaires font penser aux vaisseaux lymphatiques; la plupart ont en effet les dimensions d'un vaisseau lymphatique injecté; d'autres sont, il est vrai, plus étroites, et rappellent plutôt les capillaires sanguins. Un examen attentif démontre qu'elles se rattachent indifféremment aux deux systèmes, et que, si tous deux peuvent en être le point de départ, il n'en est aucun qui le soit exclusivement, ou dont tous les canaux soient affectés.

Au centre de la plus grande partie de ces traînées cellulaires, se remarque une ouverture vasculaire entourée de noyaux épithéliaux excessivement tuméfiés. La cellule elle-même n'est pas agrandie, en sorte que, sur une coupe transversale, la lumière du vaisseau paraît entourée d'un cercle de noyaux. Le diamètre de ces vaisseaux, leurs contours irréguliers et sinueux, permettent de reconnaître très facilement des vaisseaux lymphatiques; on en voit aussi d'autres, en assez grand nombre, en dehors des traînées cellulaires; leur endothélium est de même très épaissi.

En d'autres places, l'ouverture centrale, plus étroite et très régulière, fait immédiatement penser à un capillaire sanguin. On le voit principalement dans les traînées cellulaires qui pénètrent dans les papilles. Ailleurs encore, ce sont des vaisseaux plus gros, surtout des artères, reconnaissables à leur couche musculaire, et dont quelques-unes sont encore remplies de corpuscules rouges.

On voit aussi quelques glandes sudoripares au centre de ces traînées de cellules.

Quant aux noyaux, ils sont principalement *vésiculaires* (bläschenformig; coloration au violet de gentiane), en partie ronds, en partie allongés ou ovales, les premiers de la grosseur de corpuscules sanguins blancs, ou un peu supérieurs à ceux-ci; les seconds de celle de noyaux endothéliaux, et placés transversalement. Dans plusieurs traînées, on ne retrouve que de ces noyaux; dans d'autres par contre, on voit les noyaux plus sombres et plus homogènes des corpuscules blancs, noyaux dont les contours sont souvent très irréguliers.

A part cela, le chorion ne présente rien d'anormal; notons cependant encore la présence d'une certaine quantité de « Mastzellen » d'Ehrlich, qui présentent aussi toutes une configuration très irrégulière.

B. *Tumeurs anciennes.*

L'examen des tumeurs à une période avancée concorde complètement avec les données de Langhans et de Warren. C'est sur une coupe transversale que l'on peut le mieux en étudier les rapports avec le chorion.

Le néoplasme se compose de tissu conjonctif réuni en épais faisceaux parallèles à l'axe principal, et dont la section forme des espaces ronds et réguliers qui se détachent nettement des faisceaux plus grêles du tissu voisin.

Il siège dans les parties supérieures de la couche réticulaire. La couche papillaire en est complètement intacte, mais contient en grand nombre les traînées cellulaires décrites précédemment. Les papilles sont irrégulières, plus petites, et sur le point culminant de la tumeur complètement effacées. Au-dessous de la couche papillaire, on aperçoit d'abord quelques minces faisceaux de la couche réticulaire, puis le tissu de la tumeur,

et enfin les restes de la dernière couche. L'épiderme est très aminci.

Huit à dix sections transverses de faisceaux fibreux sont ainsi rangées l'une à côté de l'autre, parallèlement à la surface, formant un ruban de 1 centimètre de longueur, sur 1 $\frac{1}{2}$, à 2 mill. de largeur ; entre chacune d'elles sont des faisceaux verticaux qui se perdent, au-dessus et au-dessous de la tumeur, dans le tissu fibreux de la couche réticulaire ; ils contiennent des traînées de cellules et des canaux de glandes sudoripares. Ces dernières se voient surtout en grand nombre au-dessous du néoplasme.

La tumeur elle-même paraît compacte, relativement au tissu de la couche réticulaire, mais cependant les faisceaux n'en sont pas partout en contact immédiat, ils laissent entre eux des interstices assez nombreux. Il n'existe pas de ligne de démarcation nette entre le tissu du néoplasme et le tissu voisin ; arrivés à la surface, les faisceaux fibreux de la chéloïde pénètrent dans la couche réticulaire, s'y ramifient, et finissent par s'y perdre peu à peu. Au point de vue histologique, ils se composent d'un tissu fibrillaire, contenant de nombreux noyaux allongés, et qui ont la même direction que les fibres. Ils seront donc ronds dans une coupe transversale, tandis que le tissu lui-même y paraît plus homogène.

On y voit enfin de nombreuses *traînées cellulaires*, qui s'anastomosent avec celles de la peau environnante. Elles peuvent être sectionnées dans tous les sens, mais cependant leur direction est en général parallèle à l'axe principal de la tumeur. La manière dont elles sont disposées et dont elles se ramifient, fait penser tout d'abord aux vaisseaux du système sanguin.

La tumeur que nous venons de décrire représentait une des périodes les plus avancées, et montrait tout à fait, dans son aspect extérieur, le type d'une cicatrice hypertrophique avec des sillons nettement prononcés sur les bords, et envoyant de nombreux prolongements dans le voisinage.

Nous irons maintenant plus loin, et donnerons en peu de mots la description d'une chéloïde qui présentait les signes cliniques d'une formation plus récente, quoique ses dimensions, surtout son épaisseur, fussent plus fortes que celles de la précédente. Elle date de dix mois environ, et mesure 1 centim. de longueur sur 0.005 de profondeur.

La topographie en est la même, mais les limites en sont moins nettes. Ce qui frappe le plus ici, c'est que le tissu du néoplasme paraît complètement solide, tandis que celui du chorion laisse parfaitement voir sa structure fibrillaire.

Des vaisseaux sanguins et des glandes sudoripares traversent perpendiculairement la tumeur, mais sans cependant qu'elle soit divisée, comme la précédente en espaces nettement limités. Son tissu présente en outre deux particularités : il est très riche en vaisseaux sanguins, les capillaires possèdent un endothélium très tuméfié, et çà et là, une tunique adventice homogène; en second lieu, il contient de très nombreuses cellules, également distribuées dans tout le tissu, et nulle part groupées en telle quantité que l'on puisse parler de sarcome ou de fibrosarcome.

Les noyaux sont allongés, et, sur une coupe transversale, paraissent naturellement ronds. Les faisceaux n'ont plus tous la même direction : quelques-uns vont encore dans l'axe longitudinal de la tumeur, mais ils sont en petit nombre, tandis que les autres les croisent et les entrelacent de la façon la plus complexe.

C. *Tumeur de nouvelle formation.* (Pl. VIII, fig. 2 et 3.)

Ces modifications se retrouvent à un bien plus haut degré dans une autre tumeur, de forme ronde, et mesurant 8 mill. sur 2 $\frac{1}{2}$, d'épaisseur. Elle avait été conservée par la méthode de Flemming (acide chromique et acide osmique) et ne s'était pas du tout rétractée. Le violet de gentiane lui a communiqué une coloration magnifique.

Les rapports topographiques n'ont pas varié. La tumeur est plus nettement limitée que dans le dernier cas, mais seulement par le fait de la coloration plus intense du tissu, tandis que le chorion présente une teinte très pâle. A part cela, les limites sont aussi passablement diffuses, surtout à la partie inférieure, tandis que les côtés latéraux, où la tumeur se divise en faisceaux qui s'enfoncent chacun séparément dans des échancrures correspondantes du tissu voisin, sont plus nets et plus marqués.

Le néoplasme se distingue aussi par son aspect plus compact, relativement à celui du chorion. Il est divisé, jusqu'à un certain

point, en champs plus ou moins nettement séparés, par des faisceaux très riches en noyaux, et au centre desquels on distingue, à un grossissement plus fort, des vaisseaux et des glandes sudoripares; et en second lieu par des vaisseaux de calibre plus petit, au parcours ondulé, mais suivant en général les fibres du tissu, et qui sont ainsi sectionnés, parfois dans le sens de la longueur, mais le plus souvent transversalement (coupe transversale de la tumeur).

Nous distinguerons, au point de vue de la description histologique, entre le *tissu élémentaire* et *les nombreux vaisseaux* qui le traversent et lui donnent un aspect particulier.

L'image que présente le tissu lui-même est très variée, comme on doit naturellement s'y attendre de tout tissu composé de minces faisceaux de fibres ondulées, plus ou moins pressées les unes contre les autres, et laissant entre elles des interstices remplis de cellules.

On distingue deux sortes de noyaux : ceux du tissu lui-même sont les plus nombreux; ils sont gros, vésiculaires, allongés, paraissant ronds en coupe transverse. A part cela, des noyaux de corpuscules blancs, très fortement colorés, et parfois ratacinés.

L'aspect microscopique sera donc tout autre suivant la quantité de substance intercellulaire et la disposition des faisceaux : ceux-ci ont-ils été atteints longitudinalement, les rapports sont assez simples, les cellules fusiformes sont séparées les unes des autres par des fascicules plus ou moins homogènes, et qui sont d'un diamètre égal, ou supérieur à celui des cellules; dans la continuation de celles-ci, se voient des raies plus claires, semblables à des espaces interfibrillaires, mais qui, le plus souvent, sont masquées et recouvertes par du tissu.

Les faisceaux sont-ils par contre sectionnés transversalement (ce qui est le plus souvent le cas dans une coupe transversale de la tumeur), nous aurons un aspect changeant à chaque place et dont il est presque impossible de décrire toutes les variétés. Nous nous contenterons donc de faire ressortir quelques types.

Les faisceaux sont parfois fortement pressés les uns contre les autres, leurs surfaces, rectilignes ou ondulées en contact immédiat, et ce n'est qu'au point commun de réunion de plusieurs faisceaux que l'on remarque des interstices où se trouvent les cellules. Nous obtenons donc ainsi, mais en petit, il

est vrai, puisque l'épaisseur des plus gros faisceaux ne dépasse guère le double de la dimension des noyaux, le dessin étoilé de la section transversale d'un tendon.

Ailleurs, les faisceaux sont fusionnés et leur ligne de démarcation a disparu. Les interstices sont par contre devenus plus forts, et forment des canaux réguliers. Nous avons ainsi un tissu plus homogène, parsemé d'ouvertures de toutes grandeurs, les unes plus petites, les autres assez grandes pour qu'un noyau puisse y trouver facilement place et que la périphérie forme encore autour de lui une auréole plus claire. Par places cependant, les lignes de démarcation des faisceaux sont encore marquées par des raies plus claires et nettes, et réunissant les interstices voisins.

Dans les cas extrêmes, la masse des noyaux est très compacte, et le tissu ressemble à celui d'un ganglion lymphatique. Le tissu élémentaire est réduit à des filaments délicats limitant des mailles régulières comme dans le tissu adénoïde. Tandis qu'en d'autres places, nous voyons tout l'opposé : les faisceaux peuvent être très écartés, les espaces intermédiaires s'anastomosent et forment un réseau qui divise la substance fondamentale en petits champs, rappelant à peu près la section transversale des muscles lisses ; c'est donc un tissu conjonctif extrêmement riche en espaces lymphatiques et en cellules, mais dans lequel la transformation dans les périodes plus avancées se trouve déjà expliquée par le fait qu'en certains endroits ces cavités disparaissent presque complètement.

Les *vaisseaux sanguins* sont très nombreux ; leur diamètre correspond à celui des capillaires, mais peut aussi être deux ou trois fois plus grand. Ils suivent la même direction que les fibres du tissu conjonctif, et sont ainsi le plus souvent sectionnés transversalement.

On les voit par places si nombreux que leurs parois se touchent presque, ou ne sont séparées que par un ou deux faisceaux fibreux (Pl. VIII, fig. 3). Réunis de préférence en groupes, où la substance intermédiaire est particulièrement riche en noyaux, ils forment des traînées plus sombres, qui parcourent la tumeur, et la divisent incomplètement, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Tous ces vaisseaux ont un endothélium à noyaux très gros, proéminent fortement dans le canal (fig. 3 b) et, même les plus petits, possèdent une membrane très mince, et dont les deux

contours sont nettement marqués (fig. 3). Les vaisseaux plus gros ont en outre une tunique adventice très épaissie et infiltrée de noyaux, allongés et ovales, comme ceux de l'endothélium, mais plus petits que ces derniers; on voit dans les plus forts vaisseaux en section transversale, jusqu'à 8 à 10 de ces noyaux, très serrés les uns contre les autres.

Une circonstance particulièrement intéressante est la présence d'une grande quantité de « Mastzellen » (Ehrlich); nombreuses surtout dans le tissu environnant la tumeur, comme s'il avait été fortement comprimé, elles se rencontrent aussi dans les parties périphériques du néoplasme, et disparaissent vers le centre.

D. Tumeur au début.

Nous arrivons à la description de la tumeur qui représente les premiers débuts de l'affection.

Nous avons déjà mentionné le fait que, partout où la tumeur avait pu être suivie dans son développement, elle avait commencé sous forme de boutons d'acné, mesurant 3 à 4 millimètres de diamètre. La surface en est lisse et brillante. On n'y voit jamais de poil central. Lorsqu'on les pique avec une épingle, plusieurs d'entre eux laissent écouler une goutte de liquide épais et purulent.

L'examen histologique de cette première période des chéloïdes était d'autant plus important, que jusqu'ici on n'avait jamais eu l'occasion d'étudier au microscope ce fait rapporté déjà par plusieurs cliniciens.

La préparation étant durcie à l'alcool, on constate tout d'abord le fait que la proéminence que formait la tumeur avant son extirpation a disparu, et est remplacée par un enfoncement nettement marqué, mesurant environ un demi-millimètre, et dont les bords sont passablement à pic.

L'épiderme est très aminci, et cela, aux dépens de la couche de Malpighi; on peut le constater très facilement dans les préparations colorées au violet de gentiane; le stratum corneum y a une coloration rouge violet très nette, tandis que le stratum mucosum dont les noyaux sont fortement imprégnés de matière colorante, présente une teinte bleuâtre. Les papilles ont disparu, en même temps que la couche de Malpighi, et la tumeur,

à son centre, n'est plus recouverte que d'une mince couche cornée (Pl. VIII, fig. 1).

Les traînées de cellules sont très nombreuses, et surtout très fortes tout autour du foyer de la maladie (fig. 1). Celui-ci présente un aspect tout autre que celui qu'on aurait pu attendre. Le tissu conjonctif y fait complètement défaut, et l'on ne voit qu'un amas de noyaux très serrés les uns contre les autres comme dans un abcès.

Ce tissu si riche en cellules a aussi une topographie toute autre. Il n'est pas localisé au tiers supérieur de la couche réticulaire; son axe principal n'est plus parallèle à la surface; il traverse au contraire sous forme d'une étroite bande perpendiculaire ou légèrement oblique, toutes les couches du chorion, de l'épiderme jusqu'au panicule adipeux. Sur des préparations durcies, la largeur de cette bande varie de trois quarts à 1 millimètre, sa longueur de 3 $\frac{1}{2}$, à 4. Ses bords sont irréguliers et sinueux. Il en part des prolongements qui pénètrent entre les faisceaux voisins de la couche réticulaire, formant un réseau autour d'eux, et s'anastomosant à l'occasion avec les traînées cellulaires qui s'y trouvent.

Dans certaines coupes, cependant, il existe d'un côté une limite franche et nette, formée par un faisceau de tissu conjonctif (fig. 1) qui, traversant perpendiculairement la couche papillaire, se perd dans la couche réticulaire, et doit être considéré comme un reste de ce tissu fibreux qui entoure les follicules pileux ou les glandes sudoripares.

Si l'observation clinique nous a déjà permis de constater un certain rapport entre les boutons d'acné et le développement des chéloïdes, nous trouvons aussi dans l'examen microscopique des preuves certaines que les altérations premières se rattachent réellement aux follicules pileux ou aux glandes sébacées.

Et d'abord, l'on peut voir, partant de la couche de Malpighi, qui est ici quelque peu conservée, un épais appendice épidermoïdal, autour duquel est groupé le tissu nouveau, s'enfoncer dans la profondeur et s'y perdre peu à peu; sa longueur est d'environ 1 $\frac{1}{2}$, millim. En d'autres places on voit aussi l'extrémité inférieure du follicule pileux, avec la papille, et parfois le poil.

Ailleurs encore, ce sont des foyers épithéliaux, contenant 15 à 20 grosses cellules, au protoplasma fortement granuleux, qui

sont entourés par la masse cellulaire. On ne peut, il est vrai, trouver des relations précises, entre ces foyers et le follicule pileux; il est cependant probable que nous avons affaire ici à des modifications de glandes sébacées.

Ainsi donc, bien que les rapports réciproques des éléments épithéliaux, contenus dans le foyer inflammatoire, ne soient pas complètement clairs, il résulte en tout cas de ce que nous venons de dire qu'il s'agit de modifications dans les follicules pileux et les glandes sébacées, et que chez notre malade, la formation des chéloïdes est en rapport avec ces organes.

D'après les éléments qu'on y aperçoit, nous pouvons considérer ces altérations comme une inflammation aiguë; ce sont surtout de petits noyaux, de la grosseur de ceux de corpuscules sanguins blancs, et auxquels le violet de gentiane a communiqué une coloration très forte, mais non pas complètement homogène; puis, quelques rares groupes de trois à quatre petits noyaux très sombres, et qui indiquent évidemment une émigration de cellules blanches à plusieurs noyaux, et enfin, de plus gros noyaux, pâles, ovales, et nettement vésiculaires, et qui appartiennent aux cellules du tissu lui-même. Tous ces noyaux sont réunis en masse compacte et sans groupement spécial; la distance qui les sépare les uns des autres est égale environ à leur propre diamètre. Des fibres de tissu conjonctif y pénètrent de la périphérie, nombreuses surtout dans les coupes qui ont atteint les parties latérales de la tumeur. Ici l'amas cellulaire est beaucoup moins compact que dans les coupes centrales, et des faisceaux de tissu fibreux, assez riches en cellules fusiformes, le séparent en champs plus ou moins nettement marqués. On y voit aussi, au-dessus, une couche du tissu du chonion.

Nous avons donc ici un aspect complètement différent de celui des tumeurs à un état plus avancé. Et ce qui complique encore l'image, c'est la présence d'un certain nombre de *cellules géantes* dont les noyaux distribués inégalement forment en général un anneau concentrique à la périphérie; parfois l'anneau n'est pas complet. Ils sont ovales, vésiculaires, contenant un ou plusieurs nucléoles; mais on y remarque aussi, çà et là, de petits noyaux ronds que nous avons considérés plus haut comme appartenant à des corpuscules sanguins.

Toutes ces cellules n'ont pas la même dimension: la plupart sont petites, quelques-unes par contre sont d'un diamètre par-

ticulièrément fort. Les plus petites ne contiennent que six à dix noyaux qui sont disposés à n'importe quelle place de la périphérie, sans former d'anneau régulier.

On remarque aussi des changements vasculaires, assez difficiles, du reste, à constater. Beaucoup de vaisseaux sanguins sont affaissés (collabirt) : d'autres sont béants et présentent un diamètre normal. Leur paroi (coupe transversale) est composée d'endothélium très tuméfié et d'une tunique adventice formée de couches concentriques, et présente une épaisseur qui peut être égale à la moitié de la lumière du vaisseau. Ce sont, comme on le voit, les altérations déjà décrites.

E. Tumeur récidivée.

Il nous reste encore à décrire la structure histologique de la tumeur récidivée que nous avons extirpée. Celle-ci formait une masse allongée, dont on a excisé suivant l'axe principal, un des bords avec la peau adjacente. On l'a examinée sur des coupes longitudinales ; nous avons ainsi, d'abord la peau avec les sections transversales de quelques prolongements formés par les piqûres d'aiguilles, puis la tumeur dans tout son développement.

Cette dernière est très différente des chéloïdes déjà décrites. Elle occupe toute l'étendue du derme : çà et là cependant, les parties inférieures de la couche réticulaire sont encore conservées, contenant les extrémités de nombreuses glandes sudoripares. Les papilles ont toutes disparu et l'épiderme forme une bande régulière au-dessus de la tumeur.

Dans l'intérieur du néoplasme lui-même, on n'aperçoit ni glandes sébacées, ni follicules pileux. Le tissu qui le compose est dur et compact, et ne contient, à part des vaisseaux assez nombreux du reste, aucun espace lymphatique, aucune cavité ; on y distingue deux couches : la supérieure est formée de faisceaux qui montent obliquement en s'irradiant, et vont finir à l'épiderme, tandis que, dans l'inférieure, ils ont une direction parallèle à l'axe longitudinal. Le tissu se compose en majeure partie de grosses cellules fusiformes, à noyaux allongés et vésiculaires, qui sont réunies en faisceaux, et ne laissent entre elles guère plus d'espace que la mesure de leur diamètre transversal ; dans quelques faisceaux, elles sont si serrées que le tissu ne paraît composé que de cellules.

La substance intercellulaire est, dans les parties supérieures, brillante et presque homogène, tandis que plus bas elle laisse parfaitement voir la structure fibrillaire. Des vaisseaux assez nombreux sillonnent la tumeur, en général dans la direction des faisceaux. Ils sont tous béants, et tapissés d'endothélium très tuméfié, mais ne présentent pas, à part cela, des parois que l'on puisse limiter.

Comme on le voit, ce tissu est bien différent de celui des tumeurs déjà décrites ; les cellules sont à peu près également distribuées dans toute l'étendue du néoplasme ; le nombre en est plus grand, le caractère fibreux du tissu est peu prononcé ou manque complètement. Nous avons donc plutôt l'aspect d'un sarcome à cellules fusiformes ou d'un fibro-sarcome.

A mesure que l'on approche de ses bords, la tumeur s'amincit en fuseau, et finit par rester localisée comme les chéloïdes spontanées, c'est-à-dire au tiers supérieur de la couche réticulaire. Le chorion présente alors le même aspect que dans ces dernières ; les papilles ont reparu et sont rangées assez régulièrement.

Plus loin, nous n'avons plus que les prolongements formés par les points de suture, et qui se présentent en coupe transversale, mais avec le même caractère histologique que le reste de la tumeur ; le tissu y est seulement un peu plus lâche, les espaces lymphatiques plus nombreux. Les faisceaux fibro-cellulaires se divisent peu à peu, et vont se perdre insensiblement dans les faisceaux voisins du chorion.

Circonstance particulièrement intéressante, nous retrouvons dans maintes coupes, tout auprès de ces prolongements et en général à la limite entre la peau saine et la tumeur, les mêmes foyers d'infiltration de cellules rondes que nous avons déjà décrits dans la période initiale des tumeurs, et contenant les mêmes cellules géantes. Ces foyers peuvent se trouver localisés, comme le prolongement de la tumeur, dans la couche réticulaire. Ailleurs ils se trouvent autour d'un follicule pileux qui s'enfonce dans la profondeur, et le foyer d'infiltration peut alors s'étendre jusqu'à l'épiderme¹.

¹ Comme complément à cette étude microscopique, nous citerons les découvertes de Warren et de Kaposi, qui prouvent l'existence d'une *chéloïde cicatricielle*, tout à fait distincte de la *cicatrice hypertrophique* : la première contenant une chéloïde net-

IV. SYMPTOMATOLOGIE

L'extension que nous avons donnée à la description de notre premier malade nous dispense d'entrer dans de plus amples détails sur ce sujet. En appliquant au général ce que nous avons dit de ce cas particulier, nous avons presque toute la symptomatologie de la chéloïde avec ses débuts, ses formes et son siège divers, ses symptômes subjectifs, et la possibilité de rétrograder ; nous nous contenterons donc maintenant de faire ressortir quelques caractères spéciaux, puisés dans la littérature, renvoyant pour le reste à la lecture de notre observation.

Le *siège* de prédilection des chéloïdes spontanées est la poitrine, et tout particulièrement la région sternale (Langhans). Viennent ensuite par ordre de fréquence : les épaules (région scapulaire), le dos et les extrémités. La localisation sur les muqueuses a aussi été quelquefois observée (Volkman et Sedgwick).

Ces données n'ont tout au plus de valeur que pour les chéloïdes spontanées. Dans les autres cas qui dépendent d'une lésion du tissu cutané, le siège de la lésion n'exerce aucune influence. La tumeur peut se former indifféremment sur tout le corps, surtout lorsqu'il s'agit d'ulcérations disséminées.

Le *début* est variable : parfois ce sont de petits boutons, des papules rouges et enflammées qui croissent et peuvent se réunir en une seule plaque néoplasique ; parfois c'est une simple tuméfaction blanchâtre, sillonnée de veinules qui se continuent directement avec celles du voisinage, tuméfaction souvent si peu prononcée que ce n'est qu'en promenant son doigt sur la peau que l'on peut s'assurer réellement de son existence.

Si la chéloïde naît à la suite d'une déchirure des téguments, elle peut se développer immédiatement après la cicatrisation

tement caractérisée et limitée, au milieu du tissu cicatriciel et intercalée dans celui-ci (WARREN, KAPOSI, l. c.).

RUDNEW (l. c.) parlant des altérations vasculaires en fait le signe distinctif de la chéloïde et du fibrome proprement dit : un tissu de *granulations*, dit-il, peut précéder l'apparition de la tumeur, mais toujours les premiers changements sont liés à des modifications dans les parois cellulaires.

(chéloïde syphilitique); ou bien celle-ci se fait normalement, la cicatrice reste nette pendant un certain temps, et ce n'est que plus tard qu'elle devient inégale, bosselée, verruqueuse, en un mot, *que la chéloïde se forme dans la cicatrice.*

La tumeur une fois formée, nous aurons les formes et l'aspect variés que nous avons déjà décrits. Parfois la tumeur est tout à fait pédiculée. Elle peut rester pendant des années stationnaire, et ne pas dépasser la grosseur d'un pois, ou bien acquérir des dimensions considérables : c'est ainsi que Crudell¹ cite un cas de chéloïdes multiples dont le nombre s'élevait à 60, et parmi lesquelles il s'en trouvait une sur la nuque, du poids de 40 livres.

Citons aussi le fait, que des pressions peu fortes mais continues, comme, par exemple, celles des courroies de l'équipement militaire, ont été dans certains cas la cause occasionnelle de la production du néoplasme.

La chéloïde n'a en général aucune tendance à s'ulcérer (Hardy, Kaposi); les observations de tumeurs ulcérées sont si rares que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas dans ces cas, d'une erreur de diagnostic. Dave² cite un cas de chéloïde inguinale qui s'est ulcérée, mais que, d'après l'examen microscopique, il appelle lui-même fibro-sarcome. Le cas de Jacobson³ est très instructif: c'est celui d'une jeune femme portant une tumeur sur chaque épaule; l'une était intacte et présentait tous les caractères de la chéloïde spontanée; l'autre était ulcérée et l'on avait posé le diagnostic de sarcome développé sur une chéloïde. Après leur extirpation et leur examen histologique, on constata qu'il s'agissait dans les deux tumeurs de sarcomes à celluloses fusiformes.

La grosse tumeur dont parle Crudell, avait crevé à son point le plus saillant, et sécrétait un liquide jaunâtre et albumineux. Cette ulcération n'était probablement que le fait de la trop grande tension des téguments, phénomène que l'on peut constater dans toutes les tumeurs bénignes, une fois qu'elles ont dépassé une certaine grosseur.

Plusieurs auteurs citent aussi la transformation de la chéloïde en tumeur maligne (Lesser, Hutchinson); nous n'avons pas trouvé dans la littérature de cas probants à cet égard.

¹ CRUDELL, *Mediz. Jahrbücher* von Virchow et Hirsch.

² DAVE, *Progrès médical* 1887.

³ JACOBSON, *Langenbeck's Archiv*. XXX.

Une autre mode de terminaison, peu fréquent, il est vrai, mais sûrement constaté, c'est la régression, la disparition complète des tumeurs (Alibert, Hebra, Sedgwick, Firmin¹) qui laissent après elle une cicatrice blanchâtre et ridée. Nous avons aussi constaté cette régression chez notre malade.

La douleur causée par la chéloïde peut parfois être si forte que le sommeil en est empêché. La moindre pression l'exagère alors, le frottement des habits même est insupportable (Vidal). Dans d'autres cas, les phénomènes subjectifs ne sont que de très peu d'importance. La chaleur, en général, exaspère les douleurs (Longmore, obs. personn.). Dans le cas de Longmore, l'application continue de la glace les faisait diminuer, et même rétrograder les tumeurs.

Quoi qu'il en soit, si nombreuses que soient les tumeurs, elles n'exercent jamais une influence directe sur la santé générale. Elles peuvent rendre la vie très pénible par les douleurs dont elles sont le siège et les difformités qu'elles occasionnent, mais ne la mettent jamais en danger. Ajoutons que les cas de chéloïdes multiples, spontanées, sont assez rares.

V. DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la chéloïde pourra présenter quelques difficultés, surtout pour ceux qui n'ont pas eu l'occasion d'observer auparavant ces tumeurs. Dans le cas contraire, ou lorsque l'on pourra suivre pendant un certain temps le cours de la maladie, les doutes ne tarderont pas à être levés.

On ne peut confondre la chéloïde avec les *nævi* et les *verruës*, qui s'en distinguent, les premiers par leur coloration plus intense et leur consistance moins dure, les secondes, par leurs petites dimensions, la régularité de leurs contours, leur surface bosselée, tandis que la chéloïde, à cette époque est encore complètement lisse.

Si l'on a devant soi un sujet syphilitique, il sera souvent difficile de distinguer la chéloïde des manifestations cutanées de la diathèse : les *syphilides papuleuses* sont en général plus nombreuses, elles ont une coloration livide ou cuivrée, s'exfolient à leur surface, s'ulcèrent dans le cours ultérieur de la

¹ FIRMIN, *Thèse de Paris*, 1850.

maladie, ce qui n'arrive jamais dans les vraies chéloïdes syphilitiques, et enfin montrent une bien moins grande résistance que ces dernières au traitement spécifique.

L'erreur sera bien plus sérieuse, au point de vue du pronostic et du traitement, si l'on confond la chéloïde avec la *sclérodermie*, ou des *tumeurs malignes* de la peau ; au reste, le doute ne peut exister que dans les débuts de l'affection ; plus tard nous trouvons en présence de symptômes tout à fait différents, dépendant surtout du caractère bénin de la chéloïde.

La *sclérodermie localisée* (sclérome en plaques) se présente sous forme de plaques dures et parcheminées, très sèches et se desquamant légèrement, qui ne tardent pas à envahir les couches plus profondes, et sont alors tout à fait immobiles sur celles-ci. La surface en est blanc jaunâtre et très brillante. Autour des places malades, la peau paraît parfois élevée, et présente une pigmentation très forte. La sensibilité tactile des plaques est diminuée.

Les *cancroïdes* de la peau peuvent aussi commencer sous forme de tubercules arrondis et proéminents. Ils ne forment cependant pas une tumeur bien nette, à cause de l'infiltration de la peau qui s'étend au loin. La douleur peut exister au même degré dans les deux affections. La marche plus rapide du cancroïde, l'ulcération qui ne va pas tarder à s'établir, l'infection des ganglions voisins, le retentissement sur la santé générale, permettront bientôt un diagnostic précis.

Le diagnostic différentiel est plus difficile encore avec certains *fibro-sarcomes*, ou avec des *sarcomes à cellules fusiformes*, à croissance très lente, et qui peuvent présenter tous les caractères de la chéloïde. Une observation attentive, et parfois seulement l'examen histologique après l'extirpation, feront reconnaître la véritable nature du néoplasme.

Il est presque impossible, d'après les seuls signes cliniques, de distinguer la chéloïde *spontanée* de la chéloïde *cicatricielle*. C'est souvent le microscopie qui devra décider.

L'existence d'une cicatrice antérieure est le point de repaire le plus sûr. Mais encore ici, où s'arrêter, où placer une limite précise entre les deux formes ? Doit-on compter parmi les chéloïdes cicatricielles, les tumeurs qui se développent sur une simple égratignure (obs. d'Ory), ou après des piqûres d'épingles (Piffard) ? Les vésicatoires ne forment pas de cicatrices proprement dites ; comment appeler les chéloïdes qui succèdent à leur application ?

D'un autre côté, on peut aussi supposer avec vraisemblance que, parmi les tumeurs qu'on appelle spontanées, il y en a beaucoup qui doivent leur origine à des lésions si petites qu'elles sont méconnues. Piffard¹ le croit; il va plus loin encore, et attribue cette étiologie à toutes les chéloïdes dites spontanées. Si exagérée que puisse paraître cette opinion, elle n'est ni impossible, ni même invraisemblable; l'histoire de l'érésipèle a passé par les mêmes phases, et maintenant presque tout le monde convient que l'érésipèle « médical ou spontané » résulte d'une déchirure inaperçue des téguments ou des muqueuses.

VI. ÉTIOLOGIE.

Les conditions étiologiques présidant à l'apparition des chéloïdes sont encore très obscures.

Qu'une irritation extérieure, une solution de continuité si légère soit-elle, ait été dans nombre de cas que l'on appelle spontanés, le point de départ de l'affection, presque tous les auteurs en conviennent. Nous ne trouvons dans la science et surtout dans les observations un peu récentes, que peu de cas, où ce fait n'ait été observé d'une manière précise. La nature de la lésion peut être bien différente : presque toujours ce sont des traumatismes, parfois insignifiants, il est vrai, et n'atteignant que les parties superficielles de la peau, parfois aussi plus profonds et plus étendus. On remarque alors que les plaies nettes et franches, les incisions opératoires, par exemple, ne donnent que très rarement naissance à des chéloïdes, à moins qu'il ne s'agisse de l'extirpation d'un néoplasme déjà existant, et nous avons dans ce cas affaire à une simple récurrence. Le plus souvent ce sont des plaies irrégulières, peu profondes, mais dont la surface est plus ou moins étendue. Telles sont, par exemple, les cicatrices de brûlures par le feu ou les caustiques, les vésicatoires, etc., qui jouent un grand rôle dans la production des chéloïdes.

Ailleurs, il s'agit de lésions beaucoup moins graves ; des coups, des piqûres de sangsues, et même de simples écorchures causées par le grattage (obs. d'Ory, *Bulletin de la Société anatomique*, 1875) ont précédé l'éclosion de la tumeur.

¹ PIFFARD, *Archiv of Dermat.*, 1880, VI.

Hebra a vu souvent une induration chéloïdienne survenir au lobule de l'oreille, au pourtour du canal destiné à recevoir les anneaux.

Une circonstance sur laquelle les auteurs n'ont pas assez insisté, c'est la fréquence des plaques chéloïdiennes survenues après d'autres *maladies de la peau*, aussi bien dans les cas qui ne se traduisent que par l'inflammation des téguments, que dans ceux d'affections ulcéreuses et entraînant après elles des cicatrices (nous ne parlons pas pour le moment des syphilides de la peau) ; et nous croyons que c'est là qu'il faut rechercher le point de départ occasionnel de beaucoup de cas de chéloïdes appelées spontanées. La variole est assez souvent citée (Goodhardt, Rayer, Hawkins) ; on en a vu se développer après la rougeole (Schwimmer), après le sycosis (Piffard), après la guérison d'un psoriasis (Purton), après des furoncles (Burnett, Queniot) et après le lichen (Longmore). C'est aussi ici qu'il faut ranger les chéloïdes se développant après des frictions à la pommade stibiée.

Dans notre observation, on a constaté la transformation progressive de plusieurs boutons d'acné, avant que ceux-ci se soient ulcérés. Le cas de Purton ¹ est très intéressant : il s'agit de chéloïdes apparues après un psoriasis, autour des places affectées par cette maladie, et aussi bien aux points qui avaient été badigeonnés à la teinture d'iode qu'à ceux qui ne l'avaient pas été. Le malade avait pris intérieurement de l'arsenic.

Plusieurs auteurs ont admis l'influence de l'hérédité. Alibert en parlait déjà. Dans les cas que nous avons pu rassembler, nous ne trouvons que deux observations où l'hérédité ait été constatée d'une manière évidente. C'est d'abord celui d'Hebra, dans lequel quatre membres féminins d'une même famille avaient été atteints de chéloïdes, qui, chez toutes, présentaient de la tendance à rétrograder ; puis celle de Burnett ², observé sur un jeune nègre de seize ans, chez lequel la tumeur s'était développée au cou, après un furoncle ulcéré, et dont le père, le frère et deux oncles paternels avaient à la même place une grosseur du même genre.

Un fait cependant parle en faveur de l'influence de l'héré-

¹ PURTON, *Schmidt's Jahrbücher*, 1833, II.

² BURNETT, *Gaz. méd. de Paris*, 1854.

dité, c'est la prédisposition que montre la race nègre ; les chirurgiens américains mentionnent le fait que, chez ces derniers, les lésions les plus superficielles sont très souvent suivies de tumeurs charnues, dures et bosselées, de telle sorte que les sujets âgés en portent souvent un grand nombre. On en a vu survenir après des coups de fouet (Macpherson). Cette prédisposition, se conservant dans une même race, est en tout cas un indice d'une influence héréditaire.

L'âge n'exerce aucune influence : la chéloïde s'observe aussi bien chez l'enfant, dans son plus jeune âge que chez le vieillard, où elle est loin d'être exceptionnelle. Si les jeunes gens et les adultes sont le plus souvent cités, c'est uniquement parce que le nombre des individus de leur âge est beaucoup plus grand que celui des vieillards ; sur un ensemble de 70 cas, nous en trouvons 9 au-dessus de 50 ans.

Dans quelques cas la tumeur était congénitale : Bryant, Volkmann¹ citent chacun une observation où les premiers débuts existaient déjà réellement, lors de la naissance. Dans d'autres cas, il y avait à ce moment d'autres anomalies de la peau, taches, nævi, sur lesquelles ou sur la cicatrice desquelles, la tumeur s'est développée, dans les premiers mois de la vie.

La question du *sexe*, n'est d'aucune importance. Les statistiques n'indiquent rien à ce sujet. Bazin prétend que le nombre des femmes l'emporte, peut-être, dit-il, parce que, supportant plus impatiemment la difformité, même lorsqu'il n'existe aucun phénomène douloureux, elles réclament plus tôt les secours de l'art.

Le fait que chez certains individus, les blessures les plus insignifiantes peuvent donner naissance à des tumeurs chéloïdiennes, a fait penser depuis longtemps déjà à une prédisposition spéciale ; le mot de « diathèse » a été mis en avant sous toutes ses formes.

On a d'abord parlé de la *scrofule*, ou pour l'appeler d'une manière plus moderne, de la tuberculose. Coley² a même été jusqu'à considérer la chéloïde « comme un dépôt de masses tuberculeuses dans le tissu sous-cutané, à la suite d'un état inflammatoire du sang particulier aux scrofuleux. »

Les observations cliniques tendent cependant à démontrer

¹ VOLKMANN, *Archiv für klinische Chirurgie*, XIII.

² COLEY, loc. cit.

que l'on a exagéré l'importance de cette diathèse. Il est de fait que chez les scrofuleux la guérison des plaies se fait souvent très lentement, et au moyen de granulations de mauvaise nature qui laissent après elles une cicatrice inégale, bosselée, hypertrophique. Ces « cicatrices chéloïdiennes » sont presque caractéristiques pour les sujets scrofuleux. Mais encore faut-il dire qu'elles s'observent le plus souvent dans le cas où l'affection tuberculeuse est abandonnée à elle-même, ou dans lesquels un foyer profond ne peut être atteint, et où le pus s'écoulant pendant des mois, des années sur les lèvres de la blessure, en empêche la réunion, et les entretient dans un état d'irritation continue. Cette irritation se traduit par la formation d'un amas de cellules, dont l'organisation est lente mais progressive, de telle sorte que bien souvent, avant que la plaie soit fermée, ses bords sont déjà épaissis et calleux. Dans les cas au contraire où on ne laisse pas à la nature le soin d'éliminer les matières caséuses, mais où l'art intervient à temps, on peut obtenir des réunions aussi nettes que chez les sujets sains. Nous n'en voulons pour preuve que ces cas d'ulcérations et de fongosités tuberculeuses de la peau, où un curage énergique produit une cicatrisation bien plus rapide et plus franche que dans les cas abandonnés à eux-mêmes, quoique la perte de substance soit plus étendue.

Doit-on, au reste, ranger ces cicatrices hypertrophiques parmi les chéloïdes ? Nous croyons que ce serait aller trop loin, et retomber dans l'erreur d'autrefois ; elles rentrent plutôt dans les simples cicatrices hypertrophiques (Warren, Kaposi), ne renfermant aucune trace de tissu chéloïdien.

D'un autre côté, dans les observations de véritables chéloïdes, il ne s'agit que très rarement de sujets portant les traces d'affections scrofuleuses. Parmi celles que nous avons pu rassembler, nous n'en trouvons que deux ou trois. Aussi les auteurs sont-ils revenus en grande partie de leurs opinions sur l'importance de cette diathèse. Bazin, qui classait la chéloïde dans les scrofulides malignes, a reconnu « qu'elle s'y trouvait comme isolée et hors de cadre, sans raison ni place marquée, et qu'en un mot elle obéissait à une autre impulsion, et tirait d'une autre source sa raison d'être et son activité. » Hardy n'admet pas nécessairement cette influence dans les chéloïdes spontanées, tout en l'admettant dans les tumeurs cicatricielles. Kaposi et Schwimmer n'en parlent pas, quoique ce dernier soit cependant disposé à admettre une prédisposition spéciale.

Il n'en est pas de même de l'action de la *syphilis*. Sur 69 cas où l'étiologie est indiquée d'une manière certaine, nous en avons trouvé 13, soit près du 19 % où des syphilides de la peau était le point de départ immédiat des tumeurs chéloïdiennes. Dans une autre observation, il s'agit d'un malade syphilitique, mais chez lequel les accidents spécifiques n'étaient pas directement en jeu (Longmore ¹). Dans un dernier cas où les chéloïdes sont indiquées comme spontanées, il s'agit d'une jeune fille qui avait été violée par un homme reconnu plus tard syphilitique.

Taylor ², a vu dans le $\frac{1}{2}$ % de ses cas de syphilis les ulcérations de la peau suivies de chéloïdes ; il ajoute que ce fait se présente surtout chez les sujets affaiblis.

Ici encore, la diathèse parait agir surtout par le fait du travail inflammatoire nécessaire à la cicatrisation. Dans presque tous les cas cités, les sujets étaient atteints d'éruptions, ou d'ulcères cutanés. Le développement du néoplasme avait ici quelque chose de particulier, et qui, quelques rares cas exceptés, est commun à toutes les chéloïdes syphilitiques ; ou bien, c'était *immédiatement* après la guérison complète de l'ulcère que la cicatrice commençait à grossir et à proéminer, ou bien la chéloïde se formait sans cicatrice intermédiaire, et paraissait n'être que le résultat d'un travail de cicatrisation exagérée. On a vu des cas enfin, où la papule spécifique se transformait directement en chéloïde (De Chapelle ³). Dans les autres chéloïdes au contraire, la cicatrice est d'abord nette et normale, et ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long, que le processus pathologique apparaît et que la tumeur se développe.

Un autre caractère commun aux chéloïdes syphilitiques, c'est qu'elles ne dépassent jamais les limites de la cicatrice ou de l'ulcération. Il semblerait que l'on a plutôt affaire à une *cicatrice hypertrophique* qu'à une *chéloïde cicatricielle*, et c'est pourquoi plusieurs auteurs, Pick ⁴ surtout, se sont vivement élevés contre l'existence de la chéloïde syphilitique.

Pick prétend qu'il ne s'agit que de cicatrices indurées et enflammées, ou de grosses papules (Knottensyphilis), comme

¹ LONGMORE, *Med. chir. Transact.*, XLVI.

² TAYLOR, *Journal of cutan. and vener. diseases* 1883. I, 10.

³ DE CHAPELLE, *Journal de Bordeaux*, 2^{me} série, VIII.

⁴ PICK, l. c.

on a très souvent l'occasion d'en voir, et qui peuvent s'ulcérer et guérir très facilement par le traitement ordinaire. Cette idée paraît de prime abord assez plausible, mais outre que, ce que l'on reconnaît positivement comme *chéloïde syphilitique* montre certains caractères assez distinctifs, *que l'ulcération, par exemple, n'a jamais été observée dans ces cas*, des recherches histologiques publiées plus récemment, prouvent réellement l'existence du tissu chéloïdien dans l'intérieur des tumeurs examinées¹; il s'agit donc bien dans ces cas, de véritables chéloïdes cicatricielles; c'est à l'avenir, et à des observations histologiques réitérées à décider si ces véritables chéloïdes syphilitiques sont aussi nombreuses que la statistique paraît l'indiquer.

Pick tombe au reste dans l'exagération, lorsqu'il nie complètement l'existence de la chéloïde cicatricielle: « J'ai vu souvent, dit-il, des cicatrices de brûlures à tous les degrés, enfler et proéminer, mais jamais je n'aurais eu l'idée d'appeler ces tumeurs ainsi formées, des chéloïdes. »

Discussion de notre cas.

Nous venons de voir combien est encore obscure la question de l'étiologie de la chéloïde; sans vouloir la trancher définitivement, nous croyons que l'observation attentive des résultats microscopiques que nous avons obtenus, pourra peut-être la faire entrer dans une phase nouvelle; nous allons donc résumer et discuter ceux-ci.

Et d'abord nous voyons que les tumeurs que nous venons d'examiner forment une chaîne continue dont la transformation successive se laisse facilement expliquer. Nous nous trouvons, en premier lieu, en présence *d'un tissu fibreux, où les cellules tiennent presque autant de place que la substance conjonctive intermédiaire*. Il contient de nombreux vaisseaux très altérés, et ses fibres, peu compactes, circonscrivent en outre une foule de cavités lymphatiques de grandes dimensions.

Pendant, comme transition aux états futurs, dans quelques faisceaux de ce tissu, les cellules et les vaisseaux sont plus rares, les fibres plus denses, le tissu plus homogène.

¹ Voir l'article « Chéloïde » des maladies de la peau de Ziemssen, et les planches histologiques adjointes.

Ce dernier aspect se retrouve dans la tumeur intermédiaire dont nous avons donné la description.

Les capillaires sanguins, moins nombreux, y montrent toujours la même altération, mais leur calibre est plus petit, et quelques-uns paraissent affaiblis. Il en est de même des cavités lymphatiques.

Enfin, dans l'état le plus avancé, nous avons un tissu fibreux pauvre en cellules, et très compact. On n'y retrouve plus d'espaces lymphatiques, les vaisseaux sanguins ne sont plus béants et ne sont reconnaissables qu'à la disposition de leurs noyaux. Le tissu s'est rétracté ; la tumeur, plus petite, a surtout diminué dans le sens de l'épaisseur.

Une autre circonstance montre encore combien, dans les chéloïdes plus jeunes, le tissu est plus lâche et plus riche en conduits de toutes sortes. Après le durcissement à l'alcool, la saillie que formait la tumeur au-dessus du niveau de la peau a disparu, tandis qu'elle est restée nettement marquée dans les chéloïdes anciennes. Toutes les ouvertures ont donc déjà dû se rétracter, et, à l'examen microscopique, elles auront paru encore moins grandes qu'elles ne l'étaient réellement.

Nous voyons aussi que la division des chéloïdes proposée par Virchow¹, en chéloïdes sarcomateuses et chéloïdes fibromateuses, suivant leur richesse en éléments cellulaires, division reprise depuis par plusieurs auteurs, ne correspond qu'à un âge plus ou moins avancé du néoplasme.

Mais, si ces trois périodes cadrent parfaitement entre elles, il n'en est pas de même de la période initiale. Le tissu y est aussi, il est vrai, très riche en cellules, mais celles-ci ont un autre caractère. Ce sont presque toutes des corpuscules sanguins blancs. La forme de la tumeur, la topographie sont tout à fait différentes ; nous avons ici une bande étroite traversant plus ou moins perpendiculairement la peau, de l'épiderme aux couches inférieures, tandis que la chéloïde plus ancienne se localise dans le tiers supérieur de la couche réticulaire, laissant la partie inférieure de celle-ci, ainsi que la couche papillaire, complètement intactes.

Comme on le voit, la différence est frappante, et cependant, nous avons certainement devant nous, la période initiale de la chéloïde.

¹ VIRCHOW, *Krankhafte Geschwülste*, II, 1864.

Le malade a été observé à l'hôpital à diverses reprises, et pendant de longs espaces de temps ; et l'on a pu constater, sur des tumeurs qui se sont formées sous les yeux des médecins, qu'elles débutaient sous forme de boutons d'acné rouges et et lisses, très hyperhémisés, et que cette inflammation initiale pouvait se traduire par la formation d'un exsudat séreux ou de pus.

Il n'y a, il est vrai, que deux ou trois chéloïdes dont nous ayons pu suivre ainsi, en toute sûreté, l'évolution. Mais le malade, homme très intelligent du reste, et très affirmatif à cet égard, dit positivement que toutes ses tumeurs ont commencé de la sorte. De plus, lorsque nous avons extirpé les tumeurs, toutes avaient la même forme et le même caractère extérieurs (quoique étant de dimensions différentes) et étaient parfaitement reconnaissables pour des chéloïdes à diverses périodes de leur évolution, tandis que, d'un autre côté, l'examen histologique nous a fait voir, à un degré plus faible, il est vrai, les altérations des capillaires qui caractérisent les états plus avancés.

Et ceci pourra jeter un nouveau jour sur l'étiologie de la chéloïde.

Les follicules pileux sont, on le sait, des portes d'entrée très favorables pour les microbes ; on a pu les y découvrir directement, et l'expérience de chaque jour, dans les salles d'autopsie, le démontre aussi.

D'un autre côté, les cellules géantes aux noyaux inégalement distribués se forment toujours autour de corps étrangers, de quelque nature qu'ils soient, et probablement à la suite d'une action chimique, encore inconnue, exercée par eux sur les tissus environnants. Cette propriété appartient, au plus haut degré, aux microbes ; les cellules géantes de la tuberculose, et la découverte du bacille de Koch en sont la meilleure preuve.

Si nous ajoutons à cela que, par l'observation clinique, nous avons constaté dans plusieurs grandes tumeurs un mode d'accroissement particulier aux maladies parasitaires de la peau, la progression périphérique, tandis que le centre rétrograde et s'atrophie, on comprendra facilement que nous ayons pu aussi penser à une pareille étiologie.

Ce serait ainsi, en admettant une infection spéciale, que nous pourrions le mieux expliquer cette circonstance assez curieuse, que ce n'est qu'après une inflammation lente et progressive, se

traduisant par des boutons d'acné, que la chéloïde se développe, tandis que des affections plus aiguës, telles que les furoncles, ou les pustules de varioles, les blessures faites par des instruments tranchants n'ont donné lieu à aucune tumeur.

Ce serait aussi en admettant une infection locale, peut-être par des particules de la substance de la tumeur, que l'on comprendrait pourquoi, dans les récidives, quelques points de sutures sont devenus chéloïdiens, tandis que d'autres sont restés indemnes.

Le fait que nous avons retrouvé dans les récidives, à la limite entre la peau saine et la tumeur, les mêmes cellules géantes que nous avons déjà observées dans les toutes premières périodes, prouve en tout cas qu'il doit exister un certain rapport entre la croissance du néoplasme et ces cellules.

Nous avons donc cherché à découvrir le microbe dans ces foyers de cellules géantes, et coloré à cet effet toute une série de préparations (méthode de Gram). Le résultat a été négatif, mais un résultat négatif ne prouve rien; le champignon peut simplement être insensible aux solutions colorantes employées.

La première chose à faire serait donc de recueillir quelques gouttelettes du pus qui se trouve parfois dans les boutons du début, et d'en faire des cultures. On pourrait ainsi trancher définitivement la question.

Nous pourrions ainsi nous figurer de la façon suivante le développement de la chéloïde chez notre sujet : Un corps étranger quelconque, probablement un microbe, pénètre dans un follicule pileux et l'enflamme. Celui-ci s'entoure d'une zone d'infiltration sur tout son parcours, c'est-à-dire de l'épiderme jusque dans les couches profondes. C'est surtout la glande sébacée qui s'enflamme; elle est détruite, on ne la retrouve plus dans les coupes microscopiques; et plus tard, lorsque la période aiguë est passée, le processus rétrograde, *et reste localisé à la région où se trouvait la glande sébacée.*

Nous aurions ainsi un point de transition reliant la chéloïde spontanée à la chéloïde cicatricielle, la première se formant à la suite d'une solution de continuité qui échappe à l'œil, il est vrai, mais qui n'en existe pas moins dans les parties profondes. C'est aussi de cette façon que l'on pourrait expliquer les chéloïdes survenues après d'autres maladies de la peau, telles que le lichen, le psoriasis, etc.

Nous avons encore à mentionner un fait assez rare, qui n'a, il est vrai, rien à faire avec les tumeurs elles-mêmes. Dans plusieurs préparations, les poils qui se trouvaient dans la chéloïde, ou au-dessous, étaient entourés de cellules géantes. La partie supérieure du poil avait été détruite, l'extrémité du follicule bouchée, tandis que l'extrémité inférieure de celui-ci existait encore, et en maintes places formait presque un kyste recouvert encore par la couche de Malpighi, et contenant un ou plusieurs poils. Ailleurs cette enveloppe manquait et les poils étaient entourés directement de cellules géantes. On voit parfois des espaces nettement circonscrits qui ne sont remplis que de ces cellules.

La forme et la grandeur des noyaux, ainsi que leur disposition sont très variables : ils sont parfois amassés à une extrémité laissant l'autre partie des cellules complètement libre ; en d'autres places, ils forment un anneau brisé ; mais ils ne sont jamais rangés aussi régulièrement à la périphérie que dans la tumeur récidivée ou la première période.

Selon toute probabilité ce sont des poils, en partie morts, qui par leur composition chimique, et l'irritation qu'ils exercent autour d'eux, provoquent la formation de ces cellules géantes.

CONCLUSIONS.

De l'étude que nous venons de faire, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° *La chéloïde est un néoplasme appartenant au tissu fibreux ;* il se distingue du fibrome surtout par des altérations vasculaires très notables, auxquelles se rattachent très probablement les premiers débuts de l'affection, et qui se poursuivent jusque dans la peau environnante. Il est, dans ses premières périodes, très riche en éléments cellulaires.

2° L'étiologie n'en est pas encore complètement élucidée ; il est possible que la cause première en soit une infection microbienne.

VII. TRAITEMENT.

Le traitement de la chéloïde sera *médical* ou *chirurgical*.

Le traitement médical n'a pour ainsi dire aucune chance de

succès au point de vue curatif, mais peut avoir un effet heureux contre le symptôme qui gêne le plus le malade, *la douleur*.

Il consiste dans des applications *froides* ou *narcotiques* (chloroforme, huile de jusquiame, pommade à l'extrait d'opium), ou dans des cataplasmes émollients. Au besoin, une injection de morphine.

Hebra conseille l'emplâtre suivant :

Empl. de Vigo,
 « de Mélilot, aa. 15.

Étendez sur un linge, et saupoudrez de poudre d'opium.

Comme traitement médical curatif, on a employé des frictions à l'onguent mercuriel, à la pommade à l'iodure de potassium. Firmin conseille les badigeonnages énergiques de teinture d'iode, en même temps que l'iodure à l'intérieur.

Enfin, dans les chéloïdes non douloureuses, la compression méthodique et continue paraît avoir eu quelques bons effets. Elle pourra aider favorablement au traitement chirurgical, et empêcher les récidives (Delpech¹). Elle se fait au moyen d'un pansement ouaté, ou, si celui-ci n'est pas supporté, de rondelles d'amadou superposées, qui permettent une compression douce et uniforme.

Les résultats des traitements opératoires employés jusqu'ici ne sont pas non plus très brillants, et bien que l'on ait enregistré quelques succès, par une cautérisation énergique et répétée, (Schwimmer², Pick, Piffard³), par l'excision très étendue au bistouri (Michon, Warren) ou au thermocautère (Verneuil), il y a trop de probabilités de récurrence pour que l'on puisse conseiller l'extirpation d'une chéloïde qui ne gêne pas trop le malade, surtout si l'on tient compte du fait que les récidives sont plus étendues et plus proéminentes que la tumeur primitive, et qu'elles peuvent être très douloureuses.

Vidal⁴ préconise vivement les scarifications tout autour de la tumeur ; dans deux cas où il avait employé ce moyen pour combattre la douleur (section des terminaisons nerveuses), il a vu le néoplasme diminuer très rapidement.

¹ DELPECH, De la chéloïde et de son traitement. *Thèse de Paris*, 1881.

² SCHWIMMER, *Vierteljahrsschrift für Dermatologie*, IV, 1880.

³ PFIFFARD, *Archiv of Dermat.*, 1880, VI.

⁴ VIDAL, *Revue de chirurgie*, 1881.

Plusieurs observations ont été citées dans ces derniers temps sur l'action désagrégante de l'*électrolyse* sur les tissus néoplasiques. Il serait intéressant d'appliquer ce mode de traitement à la chéloïde, et d'en contrôler les effets sur une affection aussi rebelle. M. le D^r Mercanton allait commencer une série d'expériences à ce sujet, lorsque le malade s'est décidé à quitter l'hôpital.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VIII

Fig. 1. Tumeur au début (⁵⁶/₁).

a) Épiderme presque complètement disparu au-dessus de f) foyer inflammatoire; b) follicule pileux; b') le même en coupe transverse; c) cellule géante; d) trainées cellulaires; e) faisceau fibreux circonscrivant le foyer d'un côté.

Fig. 2. Tumeur de nouvelle formation (⁶/₁).

a) Épiderme; b) derme (les lignes plus sombres indiquent les trainées cellulaires au centre desquelles se voient parfois des vaisseaux); c) couches inférieures du derme; d) conduits des glandes sudoripares; d') les mêmes en coupe transverse; e) tumeur.

Fig. 3. Tumeur de nouvelle formation (⁶⁶/₁).

a) Tissu très riche en cellules; b) vaisseaux.

Recherches ¹ expérimentales relatives à l'action physiologique du *Cytisus laburnum*,

Par J.-L. PREVOST et P. BINET.

INTRODUCTION. — HISTORIQUE.

Les empoisonnements causés par diverses espèces de cytise, et en particulier par le *Cytisus laburnum* si fréquemment cultivé dans nos jardins, sont loin d'être rares. De nombreux cas d'accidents, causés en particulier par des beignets faits avec les fleurs de *Cytisus laburnum* confondues avec celles du *Robinia pseudo-acacia*, par des graines de cytise confondues par des enfants avec des petits pois, sont publiés chaque année. L'étude

¹ Ces recherches ont été communiquées à la *Société de physique et d'histoire naturelle* de Genève dans sa séance du 1^{er} septembre 1887, et ont fait le sujet d'une note envoyée à l'*Académie des sciences de Paris* le 5 septembre 1887.

pharmacologique de ce poison est cependant loin d'être complète.

Un certain nombre de publications ont été faites sur ce sujet depuis une vingtaine d'années ; quelques-unes très récentes ont paru depuis le début de notre étude, et sont venues jeter quelque lumière sur la toxicologie du cytise.

Nos expériences confirment quelques-unes des données de ces auteurs, mais en diffèrent en d'autres points.

Les premières études soignées sur le cytise sont celles de Scott Gray¹, de Husemann et Marmé² qui les premiers isolèrent le principe actif du cytise, la cytisine et établirent sa formule.

Ces recherches sont résumées dans un intéressant article publié par M. L. Hahn dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Les symptômes les plus saillants de l'intoxication par le cytise signalés par Gray sont des nausées et des vomissements très violents, de la diarrhée moins fréquente, avec intégrité du tube digestif et en même temps des phénomènes nerveux : convulsions, anesthésie, refroidissement des extrémités, cyanose, coma. Refusant au cytise toute action irritante sur les voies digestives, Gray en faisait un agent narcotique et stupéfiant.

W. Marmé³ rend récemment compte de nouvelles expériences qu'il a faites pour compléter celles qu'il a publiées en 1865 en collaboration avec feu A. Husemann.

Dans ses nouvelles recherches Marmé s'est servi de la cytisine obtenue en traitant les graines par l'iodure mercurio-potassique, parce que l'on obtient ainsi une préparation plus pure et plus active.

La dose toxique et mortelle de cette cytisine et de son nitrate est petite : les chiens d'un poids inférieur à 10 kilogrammes.

¹ SCOTT GRAY, An inquiry into the Chemistry and Properties of the Cytisus Laburnum. *Edinb. med. Journal*. T. VII, P. II, p. 908, 1025 ; 1862.

² T. et A. HUSEMANN, Die Pflanzenstoffe, Berlin 1871, et Handbuch der Toxicologie, Berlin, 1862-1867.

³ W. MARMÉ, *Jahresber. d. naturforsch. Gesellsch. Graubündens* (1869), XIV, 219, et *Neuere Unters. über die Wirkung des Cytisinnitrat Therap. Monatshefte*, avril 1887 (*analyse de l'auteur*), tiré des *Nachrichten des k. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen*, n° 5, mars 1887.

meurent quand on leur injecte dans la jugulaire 1,5 à 2 mg. de cytisine.

Les symptômes d'empoisonnement observés chez l'homme ont toujours été le résultat de petites doses de cytisine ingérée en nature. Cependant ils concordent avec ceux observés chez les animaux, consistant en douleurs de tête, vertiges, troubles céphaliques, secousses dans les appareils moteurs, accélération de la respiration et des battements du cœur. — Dans certains cas ces symptômes sont de courte durée et constituent tout le désordre. Mais la plupart du temps surviennent de violents vomissements accompagnés le plus souvent d'une forte diarrhée. Il se produit ensuite du sommeil, les forces sont abolies, puis le rétablissement se fait peu à peu.

Si l'état s'aggrave, on observe une perte de connaissance et des convulsions, ou bien la mort est due à l'asphyxie quelquefois sans convulsions.

L'étude expérimentale des symptômes de l'empoisonnement par le nitrate de cytisine démontre que cet agent produit une vive excitation des centres de la respiration et du vomissement situés dans la moelle allongée. Les mouvements respiratoires accélérés deviennent de plus en plus difficiles, des vomissements répétés sont unis à une excitation du centre vaso-moteur qui produit une énorme élévation de la pression artérielle.

A l'excitation du centre vaso-moteur peut s'ajouter une excitation des vaso-moteurs périphériques.

L'excitation passe de la moelle allongée à la moelle épinière et ensuite aux nerfs périphériques.

L'élévation de la pression et l'augmentation de l'activité cardiaque produisent une augmentation de la diurèse; ou du moins de nouvelles expériences seraient nécessaires pour prouver que la diurèse ait une autre cause.

Cette excitation lorsque la dose est mortelle est suivie d'une paralysie qui s'étendrait, selon Marmé, en confirmation de ses anciennes expériences, du centre à la périphérie.

La mort est produite par paralysie du centre respiratoire ¹.

¹ Au moment de la correction des épreuves, nous lisons dans le *Fortschritte der Medicin*, Berlin, n° 17, 1^{er} septembre 1887, p. 554, une analyse de Kunkel d'un article intitulé : W. MARMÉ, Neuere Unters. über die Wirkung des Cytisin-Nitrates, tiré des *Nachrichten der Kgl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen*, n° 7, 1887, qui paraît modifier en quelques points le sens de l'article paru dans les *The-*

De nouvelles recherches ont été faites par le professeur D^r Kobert de Dorpat avec du nitrate de cytisine préparé par Merk (et qui est cristallisé en prismes de couleur jaune pâle et de réaction acide).

D'après Kobert¹ 0,016 gr. tuent un chien vigoureux. L'élévation de pression décrite par Husemann nécessite l'emploi de 1 mg. de plus et peut être comparé à l'élévation produite avec de hautes doses de digitale. Cette élévation de pression est produite par la contraction des vaisseaux, tandis que l'action du cœur paraît être à peu près nulle à cet égard (différence capitale avec l'action de la digitale). D'autres recherches ont montré que la cause de ces contractions vasculaires est située dans le centre vaso-moteur.

Ch. Cornevin² dans une récente communication à l'Académie des sciences étudie au point de vue toxicologique les diverses espèces de cytise. Pour lui deux espèces sont dépourvues de propriétés nuisibles, *C. sessilifolius* et *C. capitulatus*; deux en possèdent à un faible degré, *C. nigricans* et *C. supinus*; six sont extrêmement vénéneuses, *C. laburnum*, *C. alpinus*, *C. purpureus*, *C. Weldenii*, *C. biflorus* et *C. elongatus*.

Le principe toxique a été trouvé dans toutes les parties du végétal, mais il est plus abondant dans l'écorce de la racine, les fleurs et les graines. A l'époque de la maturité le poison se concentre dans les graines, en sorte que la jeune gousse encore verte est extrêmement vénéneuse, tandis qu'en automne la gousse noirâtre racornie ne renferme plus que des traces de poison. C'est là un déplacement du principe toxique, car la dessiccation d'une partie (feuille, écorce, etc.), n'altère point son action toxique.

rapportische Monatshefte dont nous avons rendu compte. L'auteur y dit en effet : « Les nerfs moteurs sont d'abord excités, puis paralysés du centre à la périphérie. Quand les nerfs sont déjà paralysés, les muscles sont encore contractiles. » Dans le précédent article (analysé par l'auteur lui-même), la mort serait la conséquence de la paralysie du centre respiratoire.

¹ R. KOBERT, cité dans *Das Fortschritt* (Le Progrès), Genève, 1887, p. 112, et dans l'article de Marmé, *loc. cit.* Nous regrettons de n'avoir pu consulter l'article original, qui d'après ce que nous a écrit M. Kobert lui-même, n'a pas encore été publié.

² C. CORNEVIN, Sur l'empoisonnement par quelques espèces de cytises. *C. R. Acad. des sciences*, 29 mars 1886, n° 13, p. 777.

Quant à l'action du toxique, si on s'adresse à la voie digestive, on arrive difficilement à occasionner la mort chez les sujets qui vomissent, car ils rejettent le poison peu après son ingestion c'est ce qu'on observe sur le chien, le chat, le pigeon, le canard. Par contre le cheval, l'âne, le coq, qui ne peuvent vomir sont tués rapidement. Bien qu'incapables de vomir, les ruminants et les rongeurs n'ont pu être empoisonnés mortellement par le tube digestif.

Si l'on a recours aux voies intra-veineuses ou hypodermiques pour l'introduction dans l'organisme de l'extrait aqueux ou alcoolique de cytise, on ne trouve plus d'espèces échappant à la mort.

Voici les symptômes que décrit l'auteur :

A très petite dose l'extrait de cytise est un excitant ; si on l'augmente un peu, à la période d'excitation succède une phase de nausées avec vomissements. A dose moyenne la période d'excitation est à peine appréciable ; on constate presque de suite des nausées, du coma, avec ralentissement de la fonction respiratoire et abaissement de la température, puis de la titubation et de l'incoordination des mouvements,

Enfin si la dose a été assez forte pour tuer le sujet d'expérience, à la période de coma et d'incoordination motrice succèdent des convulsions, des mouvements choréiques, des crampes avec sueurs extrêmement abondantes chez les Équidés et la température centrale se relève. La mort arrive par arrêt de la respiration d'abord, puis du cœur ; immédiatement après ce dénouement, la température s'élève de quelques dixièmes de degrés pour baisser rapidement ensuite.

On voit en résumé que les auteurs ont signalé des crises vomitives et diarrhéiques survenant peu après l'administration du cytise et des symptômes nerveux caractérisés par de la prostration, du sommeil, de l'affaissement et des convulsions, de plus des troubles de la respiration et de la circulation et la mort par asphyxie. Enfin l'augmentation de la pression et la diurèse consécutive sont signalées dans les expériences de Marmé et de Kobert.

Nous n'avons vu aucun de ces auteurs donner l'importance voulue à l'affaiblissement des nerfs moteurs. Aucun ne semble avoir fait l'étude du poison faite chez la grenouille.

C'est cependant, nous le croyons d'après nos expériences, la

paralyse motrice qui joue un rôle important dans les symptômes observés, ainsi que dans le mécanisme de la mort chez les mammifères.

Nos expériences ont été faites sur des grenouilles *vertes* et *rousses* et sur les animaux à sang chaud (*chats, chien, lapins, cochons d'Inde, rats, pigeons*). Au début de nos expériences nous nous étions servis de lapins, mais comme on le verra par quelques expériences que nous publions, cet animal, vu son peu de sensibilité au cytise, se prête mal à l'étude de ce poison. Nous avons préféré, sauf pour quelques expériences de contrôle, étudier les symptômes chez un animal plus sensible à l'action du cytise et surtout chez un animal pouvant vomir.

C'est surtout le chat que nous avons eu à notre disposition et sur lequel nous avons le mieux pu analyser les symptômes.

Dans un premier chapitre nous analyserons l'effet du cytise sur les deux espèces de grenouilles, nous passerons ensuite à l'analyse de nos expériences sur les animaux à sang chaud (*mammifères, oiseaux*).

Au début de notre étude, printemps 1886, nous avons fait quelques essais avec des infusions de fleurs de cytise, et de graines non mûres. En automne nous avons pu recueillir une ample provision de graines sèches de *Cytisus laburnum*; ce sont elles qui nous ont servi, soit sous forme d'infusions, soit plus tard sous forme d'extrait.

Le poison a été introduit par voie hypodermique ou gastrique. Nous avons dû en effet renoncer à l'injection intra-veineuse qui produisit dans quelques expériences des accidents rapidement mortels.

Nous nous sommes servis dans la plupart de nos expériences d'un extrait aqueux préparé avec les graines de cytise de la manière suivante : Les semences isolées des gousses après dessiccation à l'air libre sont concassées dans un mortier, puis digérées à chaud avec de l'eau, au bain-marie, pendant deux heures. On laisse infuser jusqu'au lendemain; on filtre et on évapore la solution au bain-marie en consistance d'extrait mou.

Nous avons aussi préparé de la même façon un extrait alcoolique en remplaçant l'eau par l'alcool à 90°. Mais cet extrait nous a paru moins actif que l'extrait aqueux.

Enfin dans quelques expériences, pour éliminer l'action possible des sels de potasse, nous avons procédé de la façon sui-

vante : on traite l'infusion très concentrée des semences par le tartrate acide de soude, on ajoute un grand excès d'alcool à 90, on laisse reposer 24 heures, on filtre. L'excès d'acide tartrique étant précipité par l'eau de chaux, on amène le filtrat en consistance d'extrait, privé ainsi des sels de potasse.

CHAPITRE I. — GRENOUILLES.

Quand on introduit sous la peau d'une grenouille une certaine quantité (de 0,01 à 0,05) d'extrait de cytise dissous dans l'eau, l'animal ne tarde pas à s'affaiblir peu à peu. Il tombe dans la torpeur, sa respiration s'arrête et il se paralyse complètement, ne réagissant plus aux excitations, et cela progressivement sans qu'il se produise de convulsions.

L'analyse de ces symptômes démontre qu'il s'agit d'une paralysie des nerfs moteurs absolument analogue à celle que produit le curare. Le cytise est donc chez la grenouille un paralyso-moteur.

Cette paralysie motrice n'est, chez la grenouille, précédée d'aucun autre symptôme; nous n'avons jamais, en particulier, pu observer rien qui rappellât les vomissements ou les nausées, ce qui s'observe cependant avec d'autres poisons produisant le vomissement, tels que la vératrine, par exemple.

Les nerfs moteurs perdent leur excitabilité, et leur excitation ne provoque plus de contraction dans les muscles dans lesquels ils se distribuent.

Si l'on ménage au moyen de la ligature un segment de l'animal en empêchant le sang d'y pénétrer, quand on lie le corps en masse en ménageant les nerfs ischiatiques, selon la méthode devenue classique suivie par Kölliker et Bernard, pour l'étude du curare, et que l'on introduise le poison en amont de la ligature, on peut observer que les parties qui sont au-dessous de la ligature et ne reçoivent pas de cytise ne sont point paralysées, et que leurs nerfs restent excitables. Ces membres réagissent comme chez les grenouilles curarisées, quand on vient à pincer une patte antérieure qui est paralysée et dont les nerfs moteurs ont perdu leur excitabilité (exp. III, IV, V).

Cette expérience devient encore plus nette quand on augmente l'excitabilité réflexe par la strychnine (exp. V).

Comme le curare et les autres paralyso-moteurs, le cytise

abolit la motilité, paralyse la fibre nerveuse motrice et ménage au contraire la fibre nerveuse sensitive.

Cet effet est identique chez les deux espèces de grenouilles (*viridis* et *temporaria*).

On sait, d'après les expériences de M. Monnier, confirmées et développées dans une thèse faite sous la direction de l'un de nous, par M. Winzenried¹, que la brucine et ses sels qui chez la grenouille rousse produit un effet analogue à la strychnine, est, au contraire, un paralyso-moteur chez la grenouille verte. La brucine a, du moins chez la grenouille verte, une action paralyso-motrice qui dissimule l'excitation du centre nerveux, comme on peut s'en convaincre en opérant chez des grenouilles liées en masse (procédé Kölliker et Bernard pour l'étude du curare). Ces animaux offrent alors les mêmes symptômes que s'ils avaient reçu simultanément du curare et de la strychnine.

L'action paralyso-motrice du cytise a été, au contraire, identique chez les deux espèces de grenouilles.

Nerf vague. Dans nos expériences, le nerf vague a toujours résisté plus longtemps que les autres nerfs, et sa paralysie a toujours été tardive (exp. I, III, IV, VIII).

Nous verrons qu'il en est de même chez les animaux à sang chaud.

On sait que quelques paralyso-moteurs (*conicine*², par exemple) atteignent le nerf vague avant les autres nerfs ; d'autres, au contraire, comme le *curare*, n'atteignent, chez les animaux à sang chaud, que très tardivement le nerf vague. Cependant il est rare que, chez les grenouilles empoisonnées par le curare, le pneumogastrique ne soit pas paralysé en même temps que les nerfs moteurs.

Dans nos expériences avec le cytise, le nerf vague a toujours résisté au contraire longtemps à la paralysie, même chez la grenouille, et chez les deux espèces de grenouilles (*viridis* et *temporaria*).

Les grenouilles intoxiquées par de fortes doses de cytise ont

¹ L. WINTZENRIED, Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la brucine. *Thèse de Genève*, 1882, et J.-L. PREVOST, Communication de la *Soc. de Biologie*, 27 mai 1882.

² Voy. J.-L. PREVOST, Recherches relatives à l'action physiologique du bromhydrate de conine. *Arch. de Phys. n. et path.* 1890, série II, t. VII, p. 40, et *C. R. Acad. des sciences*, juillet 1879.

rarement guéri. On sait que la grenouille curarisée, maintenue à l'air humide et soigneusement lavée chaque jour, peut (grâce à l'hématose cutanée, suppléant l'hématose pulmonaire) éliminer ce poison et se rétablir.

Nous avons pu quelquefois obtenir ce résultat avec les grenouilles paralysées par le cytise; mais dès que la dose fut un peu excessive, l'animal succomba (exp. II).

Il est vrai que beaucoup de nos expériences furent pratiquées sur des grenouilles fatiguées et épuisées par un long séjour dans les aquariums du laboratoire. Cependant cette survie, difficile surtout chez la grenouille rousse, nous paraît devoir résulter d'une action paralysante du poison sur le cœur, dont nous allons parler.

Action sur le cœur. Le cœur de la grenouille est manifestement influencé par l'extrait de cytise injecté à forte dose sous la peau et surtout placé directement sur le cœur. Les grenouilles rousses nous ont paru être plus sensibles à cet égard que les vertes (exp. VIII), comme cela est le cas habituel pour les poisons du cœur; mais nos expériences n'ont pu trancher complètement cette question, car les grenouilles rousses sur lesquelles nous avons expérimenté étaient plus anciennement dans les aquariums et devaient être considérées comme plus délicates. De nouvelles expériences seraient nécessaires pour trancher cette question.

Fréquemment on constate, au moment de l'application d'une solution d'extrait de cytise sur le cœur, un arrêt momentané de cet organe en diastole (exp. VI et VIII), qui rappelle l'effet que produit la nicotine, et que Rosenthal attribua à une excitation primordiale du nerf vague.

Bientôt les battements reprennent leur rythme, mais on voit ensuite ces battements devenir de plus en plus faibles et moins énergiques. Quand la dose a été suffisante, le cœur finit par s'arrêter en diastole rempli d'un sang noirâtre; ou d'autres fois il devient peu à peu petit et exsangue.

Cette action paralysante, que le cytise à haute dose paraît avoir sur le cœur, doit contribuer pour une bonne part à la mort de la grenouille. La mort n'arriverait pas aussi facilement à la suite de la simple paralysie motrice.

Nous avons pensé que l'impureté de l'extrait de cytise employé par nous pouvait peut-être contribuer à ce phénomène. Nous nous sommes demandé en particulier si la présence de sels de potasse ne pouvait en être justiciable.

Quelques expériences faites avec l'extrait privé de sels de potasse (exp. VI et VII) nous ayant donné le même résultat, nous devons abandonner cette hypothèse.

Chez les animaux à sang chaud, nous n'avons rien observé de semblable; le cœur a toujours été l'*ultimum moriens*.

Voici quelques-unes de nos expériences sur les grenouilles, choisies parmi les plus convaincantes :

EXP. I. — DEUX GRENOUILLES VERTES A et B.

Paralysie motrice complète par 0.05 d'extrait de cytise. Le nerf vague n'est pas paralysé.

GRENOUILLE VERTE A. — 26 août 1886. 11 h. 30 m. Injection sous-cutanée de gr. 0,05 d'extrait aqueux de cytise dissous dans 1 cc. d'eau.

L'animal se paralyse rapidement et reste inerte, les nerfs inexcitables.

2 h. 30 m. L'animal est dans le même état, nerfs inexcitables, muscles offrant leur contractilité normale.

Le cœur bat régulièrement, on électrise le sinus, le cœur s'arrête en diastole, quelques rares battements se font de temps en temps. Quand on supprime l'électrisation, les battements se rétablissent. L'expérience est répétée plusieurs fois.

GRENOUILLE VERTE B. — La même expérience est faite comparativement sur une autre grenouille avec une solution d'extrait aqueux de cytise additionnée d'un peu d'acide salicylique destiné à conserver la solution. Le résultat est identique. Les muscles ne sont point atteints dans leur contractilité, les nerfs moteurs absolument paralysés. Le nerf vague reste excitable, l'électrisation du sinus arrête le cœur. La présence d'acide salicylique n'a point modifié le phénomène.

EXP. II. — GRENOUILLES VERTES. A. B. C. D.

Paralysie motrice produite par des doses de 0,01 à 0,05 d'extrait de cytise. La grenouille qui a reçu 0,01 se rétablit, les autres meurent.

26 août 1887. Quatre grenouilles vertes de même taille, vigoureuses et fraîchement pêchées, reçoivent dans le sac lymphatique des doses diverses d'extrait aqueux de cytise.

GRENOUILLE A. — 3 h. 27 m. Injection de 0,01 extrait de cytise.

3 h. 40 m. Demi paralysée, ne peut se retourner. Respiration suspendue.

4 h. 20 m. Inertie complète, perte complète d'excitabilité des nerfs.

On place l'animal dans un endroit aéré, elle est soigneusement lavée chaque jour. Le 27 août on constate des signes de retour d'excitabilité.

L'animal est guéri le 29 août.

GRENOUILLE B. — 3 h. 30 m. Injection de 0,02 extrait de cytise.

3 h. 40 m. Demi paralysée, arrêt de la respiration.

4 h. 20 m. Inertie complète, perte complète d'excitabilité.

On place l'animal dans les mêmes conditions que la grenouille A, elle est trouvée morte le 28 août; les muscles des membres offrent de la rigidité cadavérique, sont inexcitables à l'électricité. Le cœur bat cependant encore régulièrement, mais plus faiblement qu'à l'état normal.

GRENOUILLE C. — 3 h. 32. Injection de 0,03 extrait de cytise.

3 h. 40 m. La paralysie commence.

4 h. La paralysie s'est accentuée. La respiration presque suspendue.

4 h. 20 m. Inertie absolue, perte d'excitabilité des nerfs.

Mise dans les mêmes conditions que la grenouille A, elle est trouvée morte, rigide, le cœur arrêté en diastole et rempli de sang noirâtre le 27 août.

GRENOUILLE D. — 3 h. 35 m. Injection de 0,05 extrait de cytise.

3 h. 50 m. Quelques contractions fibrillaires des muscles. Paralysie presque complète.

4 h. 20 m. Paralysie complète, respiration suspendue, les nerfs ont perdu leur excitabilité.

On la met dans les mêmes conditions que la grenouille A. Les 27 et 28 août, elle vit encore et on constate une légère excitabilité.

29 août. Trouvée morte, le cœur arrêté contenant du sang noirâtre.

EXP. III. — DEUX GRENOUILLES VERTES. A. B.

Paralysie motrice produite par le cytise, excepté dans les membres préservés par la ligature. Le nerf vague n'est pas paralysé par le cytise; il l'est ensuite par l'atropine.

Deux grenouilles A. B. sont préparées selon la méthode de Bernard. On fait une ligature en masse du corps en ménageant les nerfs ischiatiques. Une quantité non dosée de solution d'extrait de cytise est placée sous la peau en amont de la ligature.

Bientôt les nerfs de la moitié antérieure perdent leur excitabilité, tandis que les nerfs des membres postérieurs situés au-dessous de la ligature restent normaux.

Les muscles conservent leur contractilité normale.

Le nerf vague reste excitable. Un courant induit placé sur le sinus arrête le cœur en diastole permanente pendant une minute.

Quelques gouttes de solution d'atropine sont versées dans la cavité péritonéale. Le cœur se remet à battre malgré le maintien des électrodes sur le sinus, qui l'arrêtaient avant, et il n'est plus possible d'arrêter le cœur par l'électrisation.

Le résultat est identique chez les deux grenouilles.

EXP. IV. — GRENOUILLE ROUSSE.

Paralysie motrice produite par le cytise, excepté dans les membres préservés par la ligature. Le nerf vague n'est pas paralysé.

29 août 1887. 3 h. 45 m. Ligature en masse du tronc en ménageant les nerfs ischiatiques (méthode de Bernard).

Injection dans le segment antérieur (au-dessus de la ligature) de 0,01 d'extrait aqueux de cytise dans 1 gramme d'eau. On place l'animal en une position déclive, la tête en bas, afin d'empêcher l'infiltration dans les membres postérieurs.

3 h. La respiration est suspendue. Paralysie motrice presque complète dans le train antérieur. Les yeux sont ouverts, on peut toucher la cornée sans qu'il y ait réaction des paupières, quand on pince la patte antérieure l'animal ne la retire pas mais réagit avec les membres postérieurs qui ne sont pas atteints.

3 h. 5 m. La paralysie du tronçon antérieur s'est encore mieux accusée, l'animal est immobile, ne respire pas et ne réagit qu'avec les membres postérieurs. On place une goutte d'acide acétique sur la peau de l'une des pattes antérieures, la grenouille ne fait aucun mouvement de cette patte ni du reste de ce tronçon antérieur, mais exécute de grands mouvements, et des sauts avec les membres postérieurs, ce qui prouve la conservation de la sensibilité dans le tronçon antérieur dont les nerfs moteurs sont paralysés.

Le nerf brachial découvert a perdu toute excitabilité avec un courant qui provoque au contraire des contractions normales des muscles quand on l'applique directement sur ces muscles.

Les nerfs ischiatiques ont conservé leur excitabilité normale.

Le cœur bat régulièrement, on applique les électrodes sur le sinus, le cœur s'arrête en diastole; cet arrêt est durable quoiqu'il soit de temps en temps (toutes les 10 à 15 secondes) interrompu par une pulsation isolée.

EXP. V. — GRENOUILLES VERTES. A. B. C.

Paralysie motrice produite par le cytise excepté dans les membres préservés par la ligature. — Chez la grenouille C l'excitabilité est augmentée par la strychnine.

GRENOUILLES A. B. — 26 août 1887. 3 h. Chez ces deux grenouilles on lie en masse le corps de l'animal en ménageant les nerfs ischiatiques. On constate que la motilité est bien conservée dans les membres postérieurs. Injection sous la peau de la moitié antérieure (en amont de la ligature) de 0,01 d'extrait aqueux de cytise dans 0,50 d'eau. L'animal est maintenu.

la tête en bas afin que le poison ne s'infiltré pas dans les membres postérieurs.

3 h. 30 m. Le tronc antérieur est complètement paralysé et ne réagit pas aux excitations électriques qui produisent au contraire de vives contractions normales dans les pattes postérieures.

L'animal est laissé libre, si l'on fait une excitation à la peau d'une patte antérieure, ou si l'on touche la cornée l'animal réagit avec les membres postérieurs, tandis que le tronc antérieur reste absolument immobile.

On place un peu d'acide acétique sur la peau d'un bras, la grenouille saute immédiatement et s'enfuit en sautant de ses membres postérieurs ; la partie située en amont de la ligature restant absolument immobile.

Les nerfs du tronc antérieur ont perdu leur excitabilité et ne répondent pas à l'excitation électrique. Leurs muscles offrent au contraire la contractilité normale.

Les nerfs des membres postérieurs ont conservé leur contractilité normale.

Le résultat a été identique sur les deux animaux simultanément opérés.

GRENOUILLE VERTE C. — Même expérience de ligature en masse de l'animal en ménageant les plexus ischiatiques. On injecte avec le cytise une petite dose de strychnine. Le moindre atouchement fait sur le train antérieur, qui ne réagit pas, détermine des convulsions tétaniques dans les membres postérieurs.

EXP. VI. — GRENOUILLES ROUSSES A et B.

L'extrait de cytise privé de ses sels de potasse produit les mêmes effets.

15 mars 1887. Chez ces deux grenouilles rousSES on découvre le cœur et on met sur chacun une solution concentrée d'extrait de cytise, sur l'un l'extrait privé de sels de potasse, sur l'autre l'extrait aqueux, non modifié.

On constate un affaiblissement progressif de l'énergie des battements du cœur, mais qui ne va point jusqu'à son arrêt.

Le cœur devient petit et semble moins rempli de sang au moment où l'on place le poison, le cœur s'est dilaté en diastole restant ainsi quelques secondes avant de se mettre à battre (cela rappelle l'effet de la nicotine).

Au bout de $\frac{1}{2}$ à $\frac{3}{4}$ d'heure les animaux déliés sont demi-paralysés, et les nerfs réagissent peu à l'excitation électrique.

EXP. VII. — GRENOUILLES ROUSSES. A. B.

L'extrait de cytise privé de ses sels de potasse produit les mêmes effets.

GRENOUILLE ROUSSE A. -- 3 h. 35 m. Injection hypodermique de 0,03 d'extrait de cytise privé de potasse.

4 h. La grenouille reste inerte sur le dos sans pouvoir se retourner et réagit faiblement quand on la pince. Sensibilité conservée.

4 h. 15 m. Inertie absolue. Nerfs moteurs très légèrement excitable. Muscles contractiles. — Le cœur bat encore régulièrement. On place sur le cœur une solution concentrée d'extrait privé de potasse. — On constate une diminution dans l'énergie et le nombre des battements.

5 h. 30 m. Le cœur bat encore. Il s'est comporté comme celui de la grenouille B.

GRENOUILLE ROUSSE B. — 3 h. 55 m. Injection hypodermique de 0,40 d'extrait aqueux de cytise, incomplètement desséché ; complet et non privé de sels de potasse.

4 h. 15 m. La grenouille est inerte sur le dos, ne réagissant plus.

4 h. 25 m. Même état, identique à la grenouille A, les muscles sont contractiles, les nerfs très légèrement excitable.

Le cœur bat régulièrement. On place sur le cœur une solution concentrée d'extrait de cytise. On constate une diminution dans l'énergie et le nombre des battements.

5 h. 30 m. Le cœur bat encore ; il s'est comporté d'une façon identique à celui de la grenouille A.

EXP. VIII. — GRENOUILLE VERTE VIGOREUSE A.
ROUSSE FAIBLE B.

Comparaison des deux espèces de grenouilles verte et rousse, relativement à l'action sur le cœur.

GRENOUILLE VERTE A. — Vigoureuse, fraîchement pêchée.

30 août 1887. 2 h. 50 m. Le cœur est dénudé, il bat régulièrement de 12 à 15 pulsations en 15 secondes.

L'excitation du sinus arrête bien le cœur.

3 h. 5 m. On place sur le cœur 0,01 d'extrait de cytise dans 0,60 d'eau. Arrêt momentané en diastole. pendant quelques secondes et le cœur reprend son rythme normal.

4 h. Le rythme existe toujours, mais les battements sont plus faibles, 10 à 12 dans les 15 secondes, l'animal détaché est faible, mais incomplètement paralysé. Les nerfs encore excitable.

L'excitation du sinus arrête encore le cœur en diastole.

GRENOUILLE ROUSSE B. — Très amaigrie et affaiblie par un long séjour dans les aquariums, le cœur dénudé bat 11 pulsations en 15 secondes.

30 août 1887. 2 h. 50 m. On ne peut l'arrêter par excitation du vague.

3 h. 5 m. Injection sur le cœur de 0,04 d'extrait de cytise dans 0,60 d'eau.

3 h. 30 m. Le cœur s'affaiblit, les battements existent mais très faibles, il paraît vide de sang.

4 h. L'animal est inerte et le cœur bat encore très faiblement.

(A suivre).

Notice sur les corsets orthopédiques de Sayre,

Par le D^r Roux,

Chirurgien de l'Hôpital cantonal, à Lausanne.

L'emploi des corsets dans le traitement de la spondylite est assez universel pour que toute simplification technique puisse intéresser le public médical, à plus forte raison si elle rend l'application de ces appareils accessible aux non-spécialistes.

Désirant seulement communiquer aux lecteurs de la *Revue* un procédé de suspension que je crois nouveau et pratique, je me contenterai de relever tout d'abord les points essentiels du traitement de Sayre.

Pour éviter les nombreux inconvénients de l'immobilisation, on se borne à prévenir le tassement des vertèbres malades par le poids du corps et on préfère les corsets aux différents appareils portatifs à extension, parce que ceux-ci sont trop volumineux, trop visibles¹, trop compliqués ou trop chers, souvent même sans remplir leur but : l'extension permanente de la colonne vertébrale.

Les corsets ont pour but de soutenir le haut du corps, de décharger le bas de la colonne vertébrale (ou les vertèbres malades), et on peut très bien se représenter leur action en se figurant deux béquilles qui, pour être commodes et invisibles, prennent leur point d'appui sur les hanches. Ces béquilles, on les retrouve dans les corsets métalliques; mais, employées seules comme support, elles ne sont pas pratiques, car elles blessent bientôt et n'agissent qu'indirectement. Pour avoir un soutien efficace, sans les nombreux inconvénients des corsets d'acier

¹ Voir par exemple l'échafaudage du D^r W.-N. Poroff rel. in *Centralblatt f. orthopæd. Chirurgie*, n° 5, 1887.

qu'il est inutile de nommer, on a recours aux appareils moulés soit directement sur le corps, soit sur des torsos en plâtre.

Le feutre (*poroplastic spinal jacket*), le cuir bouilli (et troué), le plâtre, le papier¹, le silicate², etc. donnent tous des corsets qui remplissent fort bien leur but. Si l'on peut en théorie reprocher à l'un d'être trop cher, à l'autre d'empêcher la perspiration et l'évaporation de la sueur, tandis qu'un troisième serait trop lourd, le praticien judicieux recherchera pour la clientèle de tous les jours l'appareil qui remplit les conditions principales suivantes :

1° Il sera exactement moulé sur le malade dans un moment où le haut du corps ne pèse pas de tout son poids sur la colonne vertébrale cariée, comme c'est le cas dans la station debout ; en un mot il déchargera la colonne.

2° Son prix minime le rendra accessible à tous et permettra surtout de le renouveler fréquemment, à cause de la croissance (tous les 3 mois au moins).

3° Il pourra être construit sans perte de temps considérable, par le médecin lui-même, si c'est nécessaire.

Le corset plâtré de Sayre répond fort bien à ces exigences et, malgré toutes les critiques, on continue l'emploi de cet appareil moulé directement sur le malade suspendu par la tête.

Celui de silicate, aussi bon et plus léger, réussit bien lorsqu'on le recouvre provisoirement, déjà pendant la suspension, d'une cuirasse de plâtre qui lui fait conserver sa forme jusqu'au durcissement complet³.

Ces deux modèles, surtout la jaquette plâtrée de Sayre, sont donc préférés ; leur prix, beaucoup moins élevé que celui des jaquettes de feutre, est abordable à tous, si l'on fait abstraction du travail qu'ils coûtent ; et chaque médecin peut facilement les appliquer.

Il n'y a que le mode de suspension de Sayre qui exige quelque prudence.

Bien que Sayre fasse élever le malade non pas jusqu'à sus-

¹ Ap.-M. VANCE, *New-York med. Record.*, 21 juin 1879.

² E.-H. COOPER, Communication à la *Americ. med. Associat.* le 3 juin 1880 rel. in *Vierteljahrsschr. der österr. Polytechnik*, 1881, Heft 1.

³ Un appareil silicaté, simple, mais fait sur moule plâtré d'après Heydenreich (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1886, n° 21, p. 361) a coûté plus de 30 fr.!! Et cependant nous avons épargné le plâtre en mettant un plot de bois au centre du torse.

pension complète, mais jusqu'à ce qu'il se sente à l'aise et *jamais plus haut* ¹, on crut longtemps que la suspension complète par la tête était de rigueur, et l'on eut des accidents, peu graves, il est vrai, mais bien faits pour porter atteinte à la méthode : cyanose, syncope, vomissements, etc., etc. Le doute dissipé ², la plupart des chirurgiens ont pris la précaution de laisser le malade toucher le sol avec la pointe des pieds, et cependant ces petits accidents peuvent se répéter même si le malade a subi un *entraînement* préalable ; c'est pourquoi on a cherché d'autres garanties.

Petersen ³, par exemple, applique ses corsets sur le malade couché, dont le tronc est soutenu par des écharpes en anse, tandis que les hanches et la tête reposent sur un meuble. Il n'est pas nécessaire d'insister sur les inconvénients de ce procédé.

Les Américains utilisent dans le même but une sorte de hamac, horizontal ou incliné, dans lequel le malade est couché, avec ou sans extension, et avec lequel il est plâtré dans la jaquette ⁴.

Beely ⁵, dont l'appareil à suspension présente diverses modifications heureuses du trépied de Sayre, peut graduer avec des poids la traction qu'il répartit entre la tête et les épaules et qu'il paraît ne pas pousser très loin, puisqu'il permet à ses malades de poser aussi les talons.

D'après Schenk, qui élève ses malades jusque sur la pointe des pieds, on obtient régulièrement la position voulue en opérant au moyen de la minerve une traction égale à la moitié du poids du sujet ; le contrôle se fait par une espèce de dynamomètre intercalé.

Pour avoir cette proportion d'une manière constante, dans un appareil fonctionnant sans égard aux différences de poids ou de taille du sujet, j'ai utilisé une corde passant sur une poulie fixée au plafond, et dont l'une des extrémités supporte une plate-forme sur laquelle se place le malade, tandis qu'à l'autre se trouve la minerve qui lui prend la tête.

¹ D^r Lewis-A. SAYRE, *Leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique*, trad. par A. Thorens. Paris, 1887.

² D^r H. NEBEL, *Volkman's klin. Vortrag*, n° 277-278.

³ *Archiv f. klin. Chirurgie*, 1885, Heft 1.

⁴ A.-B. HIRSCH, rel. in *Centralbl. f. orthop. Chirurgie*, n° 7, 1886, et NEBEL, loc cit.

⁵ BEELY, Ueber Anfertigung von Modellverbänden. *Centralbl. f. orthop. Chirurgie*, n° 2, 1884.

Les fig. 1, 2 et 3 (pl. IX) montrent mieux que toute description soit le principe, soit quelques modifications de l'appareil. Il est évident que les deux brins A et B doivent être en équilibre, avant que le malade prenne place. Pour cela on met en *a* un contre-poids (caisse ou sac) qui, avec la minerve *b*, égale en pesanteur *cdef* ou *cd(e'f')*. En *c* est une tige rigide verticale qui porte à angle droit le plateau *d*. Pour que celui-ci ne s'incline pas lorsque le malade monte dessus, la tige horizontale *e* est munie d'un curseur *f* suffisant pour rétablir l'équilibre.

Dans la fig. 2, la tige est recourbée pour que le corps du malade ne la touche pas, et la poulie étant très petite, les centres de gravité de *Aab* et *Bcd* sont très rapprochés; la plate-forme sera suffisamment équilibrée par ce même dispositif, ou bien *e'f'* complèteront (dans la fig. *e'*).

Dans les fig. 1 et 2 j'ai indiqué seulement les parties essentielles de l'appareil. Dans la fig. 3 on voit en outre, fixées aux quatre coins du plateau *d*, des chevilles *d'* qui glissent dans des tubes T immobiles sur le sol. Cette disposition empêche l'appareil de balancer quand le malade y monte. Il vaudrait encore mieux faire descendre le plateau *d*, *d'd'd'* dans une simple caisse, afin d'avoir plus de jeu de haut en bas, pour le cas où le malade serait très grand.

Du reste notre bandagiste, M. Willgratder, construit en ce moment un modèle très pratique.

L'avantage principal de la suspension selon ce principe, me parait être la constance dans la relation du poids du corps avec la force de traction sur la tête. Convenable dans la plupart des cas, elle peut satisfaire aussi, en leur donnant un point de départ bien déterminé, ceux qui regardent une traction égale à la moitié du poids du corps comme excessive ou insuffisante, car on peut facilement diminuer ou augmenter cette traction en ajoutant des poids en *Aab* ou en *Bcd* (poids égaux à la moitié de la correction désirée). De cette manière la suspension sera au moins contrôlée.

Rien n'empêche de faire asseoir le malade, ou de lui donner tous les points d'appui que lui accorde Beely, soit pour le haut des cuisses, soit aux aisselles ou aux mains. On n'a qu'à fixer toutes les pièces nécessaires sur la plate-forme *d* ou à la corde B, en ayant soin de conserver l'équilibre entre *Aab* et *Bcd*.

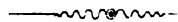
En outre l'appareil est toujours prêt à recevoir le malade,

grand ou petit, et à fonctionner sans modification préalable¹; le patient se trouve immédiatement dans une position commode, la *plante du pied reposant complètement*, et on n'a pas à redouter l'inquiétude ou l'agitation des enfants qui sentent le sol leur manquer sous les pieds. Le sujet peut fort bien conserver la position pendant tout le temps nécessaire à la dessiccation du plâtre. Je l'ai essayée moi-même avec quelques confrères, et nous l'avons trouvée très tolérable pendant plusieurs minutes.

Des malades à qui j'avais fait exercer la demi-suspension de Sayre, pour leur appliquer des corsets, ont affirmé se trouver plus à l'aise, et pouvoir rester plus longtemps suspendus dans le nouvel appareil.

Les premiers essais dans la confection des jaquettes plâtrées ont pleinement réussi, et je crois pouvoir recommander de nouvelles épreuves.

Lausanne, 30 août 1887.



SOCIÉTÉS

RÉUNION ANNUELLE DES ALIÉNISTES SUISSES

à Saint-Pirminsberg, les 5 et 6 juin 1887.

Cette réunion, annoncée pour 1885, n'a pu, par suite de nombreux obstacles, avoir lieu, à notre grand regret, que cette année. Mais, après une longue attente, elle est enfin venue à bien et nous avons eu, le 5 juin, le plaisir de saluer à la gare de Ragatz l'imposante réunion de la plupart des représentants des établissements suisses d'aliénés. Zurich nous envoyait M. le prof. Dr Forel et M. le Dr Onufrowicz, ainsi que M. le Dr de Monakow, un ancien collègue dans notre spécialité, qu'il a exercée pendant plusieurs années dans notre établissement; Rheinau nous envoyait M. le Dr Bleuler, directeur; Bâle M. le prof. Dr Wille; Königsfeld M. le Dr Weibel, médecin en second; Saint-Urban était représenté par M. le Dr Fetscherin; la Waldau par M. le Dr von Speyr, médecin en second; Marsens par M. le Dr Repond, directeur; Bois de Cery par M. le Dr Challand, directeur; Préfargier par M. le Dr Burckhardt, directeur; M. le Dr von Orelli venait de Stammheim. Le second jour arrivait encore M. le Dr Binswanger de Kreuzlingen qui ne put malheureusement prendre part qu'à la réunion scientifique. Nos autorités supé-

¹ La minerve de Beely sert pour toutes les têtes, indistinctement.

rieures saint-galloises étaient représentées par M. le Dr Sonderegger, conseiller sanitaire, inspecteur de l'établissement, et par M. le Dr Jäger, de Ragatz, conseiller sanitaire. Nous eûmes en outre le plaisir de saluer parmi nos hôtes, M. le pasteur Hardegger, de Weesen, ancien aumônier de notre établissement, homme bien connu de ceux qui s'occupent de psychiatrie.

Un excellent dîner nous fut servi au Hof Ragatz; nous y reçûmes l'accueil le plus amical des fils de M. le directeur Simon, M. le conseiller cantonal et M. l'ingénieur Simon, qui nous firent visiter avec la plus grande amabilité les établissements destinés à la cure de Ragatz dont la belle installation fut pleinement reconnue par nos hôtes. Des voitures nous conduisirent par l'admirable gorge de la Tamina, aux bains de Pfeffers; là, après avoir visité les sources de la célèbre gorge et les établissements balnéaires, nous fûmes traités de la façon la plus hospitalière par MM. Simon, au nom de leur père. C'est dans les meilleures dispositions que la Société quitta vers le soir la maison de nos hôtes pour gagner par le pont naturel les hauteurs du village de Pfeffers, où la journée se termina gaiement à l'hôtel de l'Aigle, autour des chopes de bière.

Le lendemain, 6 juin, commença par une visite générale des bâtiments, jardins, etc. de Saint-Pirminsberg, qui prit un temps considérable, aussi ne put-on commencer qu'assez tard les communications scientifiques.

M. le prof. Dr WILLE parle le premier sur la *démence agitée aiguë* (*acute Verwirrtheit*)¹; il ne peut malheureusement, le temps accordé à chaque orateur étant forcément limité, qu'esquisser cet intéressant sujet. Voici un court résumé de sa communication :

« Il existe encore des lacunes dans la classification clinique des diverses formes de maladies mentales, ce qui est dû principalement à ce que pendant longtemps (sous l'influence de Virchow et de son école) l'attention s'est portée particulièrement sur l'anatomie pathologique aux dépens de la clinique. Ce n'est que récemment qu'on s'est efforcé de nouveau de se spécialiser davantage les diverses formes morbides et qu'on a étudié avec plus de soin les phénomènes psychiques. C'est à ces efforts que nous devons en particulier la connaissance de la *démence agitée aiguë*.

« Esquirol, dans son ouvrage sur la *démence*, avait déjà donné une bonne description de cette forme morbide. Ideler enseigna plus tard qu'elle pouvait se rencontrer à l'état primaire, et Kahlbaum en a, dans ses travaux sur la catatonie, nettement fait ressortir les formes classiques. C'est Meynert enfin qui en a définitivement tracé le tableau clinique.

¹ Cette expression est difficile à traduire en français, elle n'a pas d'équivalent exact; *Verwirrtheit* a été traduit dans l'ouvrage de Griesinger par *démence agitée*. Nous conservons cette expression bien qu'elle ne soit pas tout à fait exacte. La traduction véritable de « *acute Verwirrtheit* » serait « *délire incohérent aigu*, » c'est-à-dire un délire avec une foule d'idées fugitives sans cohésion entre elles. (*Note du traducteur.*)

« La démence agitée aiguë est une affection cérébrale psychique, qui, après un stade prodromique généralement de courte durée, débute d'une façon aiguë. Les premiers symptômes sont : Incohérence complète dans les actes et les paroles, hébètement avec perte de la conscience (Bewusstsein). Ces symptômes sont suivis d'un état de prostration ou de stupeur dont le malade sort guéri, à moins que la maladie ne passe à l'état de démence secondaire.

« Cette maladie n'est pas rare. A Bâle elle comprend le 4 % de tous les cas de maladies mentales observés depuis 40 ans.

« Elle apparaît plus fréquemment chez des personnes douées d'une faible constitution, sans être particulièrement en rapport avec l'hérédité.

« Les femmes en sont plus spécialement atteintes, le plus fréquemment entre 20 et 40 ans. Les cas sont également loin d'être rares entre 40 et 50 ans, c'est-à-dire à l'époque de la ménopause.

« Comme cause occasionnelle, il faut mentionner surtout l'état puerpéral.

« La démence agitée aiguë est une maladie d'inanition¹ (maladie athénique). Mais ce qui la différencie de la démence aiguë proprement dite, c'est qu'elle présente, à côté de l'état de faiblesse intellectuelle, des phases d'agitation.

« La marche de la maladie peut se diviser en périodes très nettes :

« La période prodromique s'annonce par une instabilité croissante, un manque d'équilibre dans les idées (Labilität), des illusions et des hallucinations diverses.

« A partir de ce moment la maladie passe à l'état suraigu. Il y a une incohérence complète des idées, des mouvements désordonnés, un délire sensoriel des plus accentués qui amène une foule d'idées malades diverses et une perte de la conscience de plus en plus marquée. Cette seconde période que l'on peut appeler période hallucinatoire dure de un à deux mois. La troisième période dite « de manie » survient ensuite, c'est dans le cours de celle-ci qu'apparaissent bientôt des états cataleptiques et d'autres troubles de la motilité. Puis vient une période de stupeur. Le malade est calme mais dans un état de prostration. Après cette dernière période la maladie se termine par la guérison ou bien elle passe à l'état de démence secondaire. Parfois cependant on voit apparaître, avant la terminaison de la maladie dans l'un ou l'autre sens, une nouvelle période de manie consécutive à la période de stupeur.

« Les symptômes physiques sont les suivants : Troubles digestifs, sommeil irrégulier, action du cœur défectueuse, réaction faible des pupilles et dénutrition rapide. La diminution du poids du corps est très marquée. La paralysie générale seule peut avoir à cet égard un effet plus prononcé encore.

« Quant au diagnostic différentiel, il devra être fait surtout avec les

¹ Il faudrait plutôt dire de dénutrition. (Note du traducteur.)

psychoses transitoires (épileptiques) et avec le délire systématisé aigu (acute Paranoïa).

« La démence agitée aiguë est caractérisée surtout par trois facteurs principaux : 1^o le trouble profond de la conscience; 2^o le mode de développement de la maladie; 3^o la division de celle-ci en périodes bien distinctes.

« Le pronostic est relativement favorable. Les cas de guérison à Bâle ont été de 35 à 40 %, Meinert en compte 40 à 45 %.

« Au point de vue anatomo-pathologique il faut noter surtout la diminution considérable du poids du corps et l'épaississement fréquent des méninges. »

M. le prof. A. FOREL ne juge pas nécessaire d'établir cliniquement des formes de maladies aussi tranchées, car d'après lui il n'y a pas de maladie mentale qui puisse être délimitée d'une façon absolument nette. Il y a par exemple des formes intermédiaires entre la manie et la démence agitée aiguë, même entre cette dernière affection et la mélancolie. Le professeur Forel cite deux cas de démence agitée aiguë qui se terminèrent par la catatonie et la mort.

M. le prof. A. FOREL fait une communication intitulée : « *Quelques essais sur l'emploi thérapeutique de l'hypnotisme dans les maladies mentales* ¹ » (Publiée dans le *Correspondenz-Bl. f. schweizer Aerzte* du 15 août 1887).

M. le prof. WILLE fait observer, dans la discussion qui suit la lecture de ce travail, que le sommeil hypnotique ne peut pas être assimilé au sommeil ordinaire. L'hypnotisme est un état nouveau, produit artificiellement, anormal en tout cas. Il se demande si ce genre de sommeil ne peut pas être tout aussi dangereux que le sommeil produit par le chloral, par exemple.

M. FOREL répond qu'il n'a jamais constaté aucun inconvénient résultant de l'hypnotisation. Le sommeil et l'état hypnotique n'ont pas de limites tranchées mais se confondent plutôt; on constate dans les deux des phénomènes analogues. Il croit qu'il n'y a aucun danger à expé-

¹ M. Forel expose dans ce travail les expériences qu'il a faites pendant deux mois et demi sur 41 malades de l'asile du Burghölzli, expériences dont le résultat n'a été entièrement négatif que dans 14 cas, et conclut en disant que : « l'hypnotisme n'est nullement sans action dans un grand nombre de cas d'aliénation mentale, mais qu'il est encore moins une panacée universelle. Ses effets sont d'autant plus favorables 1^o que l'individu présente une disposition plus marquée à être hypnotisé et surtout à subir l'influence de la suggestion, les bons somnambules donnant en somme les meilleurs cas; 2^o que les symptômes à combattre sont moins enracinés, moins anciens et surtout plus passagers. Il ressort d'expériences faites par d'autres auteurs que les résultats curatifs de l'hypnotisme sont souvent définitifs, mais mes observations ont été de trop courte durée pour me permettre d'émettre une opinion à cet égard. » (*Note de la Rédaction.*)

menter davantage les effets de l'hypnotisme et qu'il y a au contraire un grand intérêt à continuer cette étude, à condition bien entendu qu'elle soit faite par des hommes de science tout à fait compétents.

M. le Dr DE MONAKOW cite un cas observé dans sa clinique particulière ; il a hypnotisé à plusieurs reprises une femme qui souffrait de bourdonnements d'oreilles. Après chaque séance d'hypnotisation, les bourdonnements cessèrent pendant une demi-heure, mais, au cours du traitement, la malade fut atteinte de névralgies dans la région innervée par le plexus brachial, de parésie et de secousses musculaires dans cette même région. Ces symptômes disparurent au bout de quinze jours après continuation du traitement par l'hypnotisme, mais furent remplacés par une névralgie du trijumeau qui n'est pas guérie actuellement.

M. le Dr BURCKHARDT, directeur de l'asile de Préfargier, lit ensuite un travail sur le même sujet, l'*hypnotisme*. Nous en donnons un court résumé :

« M. Burckhardt fait connaître les résultats de ses essais thérapeutiques et de ses recherches expérimentales à propos de l'hypnotisme.

« Il a assisté il y a deux ans déjà, à Paris, aux démonstrations de MM. Charcot et A. Voisin. Après avoir lu les dernières publications de M. Bernheim et de M. A. Voisin, M. Burckhardt se rendit, en décembre 1886, à Nancy et de nouveau à Paris. Il a pu se convaincre que l'hypnotisme pouvait réellement être appliqué au traitement des maladies mentales.

« Lors de ses premiers essais, il a employé premièrement la méthode de Voisin, c'est-à-dire la fixation du regard par le regard même, puis par les doigts placés devant les yeux. Plus tard il a employé encore la suggestion verbale de Bernheim, l'apposition simple de la main, le son d'un diapason électrique (construit ad hoc), le renversement en arrière de la tête (Rieger, Voisin). Il lui a paru préférable d'éviter d'agir sur les organes particulièrement sensibles. Si le sujet éprouve beaucoup de peine à tenir son regard fixé sur le doigt, il l'hypnotise par suggestion, si au contraire le malade ne peut s'endormir parce qu'on est forcé de lui parler, alors il cherche à agir sur les yeux ou sur la peau, etc. Il faut procéder différemment dans chaque cas et étudier spécialement les aptitudes de chaque individu, surtout lorsqu'il s'agit d'aliénés. Il ne faut pas oublier non plus que le même individu peut se comporter d'une manière très différente dans les divers moments. Les expériences faites jusqu'ici encouragent certainement à continuer ces recherches et à ne pas regretter sa peine, dût-on même employer deux ou trois heures pour hypnotiser un malade. M. Burckhardt est heureux des résultats qu'il a obtenus.

« Chez les mélancoliques, les disesthésies, les sentiments d'indignité personnelle, par exemple, peuvent disparaître, pour quelque temps d'abord, puis définitivement, d'autre part on peut arriver à renforcer l'énergie, à augmenter la force de volonté de l'individu.

« Dans certains états maniaques, tels qu'on les rencontre dans la folie

circulaire, dans l'hystérie et les formes se rattachant à l'état puerpéral, le calme a pu être obtenu d'une façon passagère d'abord, puis très durable.

« Dans certains cas de délire systématisé primaire il a été possible de faire disparaître certaines idées délirantes par des suggestions opposées.

« Il serait fort à désirer de pouvoir utiliser l'action hypnotique pure chez les morphinomanes et les buveurs de chloral, surtout dans les cas où l'insomnie persiste malgré tous les médicaments employés. Dans les cas favorables on arrive à rétablir après un temps plus ou moins long le sommeil nocturne par le moyen de suggestion faites dans la matinée. Dans certains cas (constipation, etc.) les fonctions organiques ont pu être modifiées ou rétablies par la suggestions. On peut parfois agir également sur les accès hystériques ou hystéro-épileptiques qui sont atténués et quelquefois arrêtés complètement, la force de volonté du malade ayant pu prendre le dessus sur les mouvements convulsifs par suite de la suggestion. C'est ici surtout qu'il importe de connaître l'individualité exacte du malade. Mieux le médecin connaîtra son malade et la forme de la maladie, plus vite il atteindra son but.

« M. Burckhardt ne peut que confirmer les données de Bernheim, à savoir que les non-hystériques sont plus faciles à hypnotiser que les hystériques, les hommes aussi plus que les femmes. Il insiste beaucoup sur certaines précautions que le médecin ne doit jamais négliger. Il ne doit jamais rester seul avec le malade. A Préfargier, les malades qui désirent être hypnotisés sont réunis dans une même chambre (les deux sexes séparés, cela va sans dire). Le personnel de service assiste à l'opération et on peut laisser au surveillant-chef ou à la surveillante-chef le soin de réveiller les malades à l'heure voulue, mais l'hypnotisation ne doit être pratiquée que par le médecin lui-même et autant que possible seulement par les médecins attachés à l'établissement. Il ne faut pas non plus suggérer des idées par un motif de simple curiosité, mais il faut que les idées suggérées soient toujours en rapport avec le but curatif que l'on se propose d'atteindre. M. Burckhardt a fait comme M. Bernheim l'expérience que les suggestions musculaires prédisposent l'individu à recevoir mieux les suggestions psychiques.

« Si l'on prend soin de ne pas négliger les précautions indiquées ci-dessus, ainsi que quelques autres enseignées par la pratique, on risque beaucoup moins d'avoir à redouter des phénomènes inattendus ou peu désirables à obtenir. Il n'est pas rare de voir survenir au début de l'hypnotisation une phase d'excitation analogue à celle de la chloroformisation, phase qui se produit avant que le malade s'endorme. M. Burckhardt a pu constater que, lorsque l'individu est atteint d'une diathèse convulsive, l'excitation peut aller jusqu'à amener la production de crises convulsives. Mais le fait même de l'influence de la suggestion sur les accès convulsifs a permis à M. Burckhardt d'obtenir une action suffisante sur de graves attaques hystéro-épileptiques qui s'étaient produites spontanément.

« Convaincu que l'hypnotisme deviendrait bientôt de nouveau une sorte d'amusement, si on ne cherche pas à lui donner une véritable base scientifique, M. Burckhardt a cherché à l'étudier expérimentalement et cela suivant deux directions particulières :

« Il s'est occupé en premier lieu des phénomènes de la circulation et dans ce but il a fait des tracés, c'est-à-dire des courbes de la carotide et de la radiale, soit simultanément soit séparément.

« Tamburini et Sepilli, de Karn et d'autres ont prétendu en se fondant sur les données pléthysmographiques de Mosse, que l'état léthargique, c'est-à-dire le commencement de l'hypnotisation, était dû à une anémie cérébrale, parce que le pléthysmographe indiquait une augmentation de la quantité du sang dans la circulation des bras. M. Burckhardt n'est pas d'accord sur ce point avec ces auteurs, ses expériences personnelles ne confirment pas leurs résultats.

« En effet, au début de l'hypnotisation, le niveau de la courbe de la carotide s'élève, ce qui indique bien plutôt une augmentation de la quantité de sang dans le domaine circulatoire de la carotide. Mais il y a une particularité à noter, qui apparaît avec l'hypnotisation, c'est que l'amplitude de l'onde vasculaire paraît extraordinairement allongée. En effet, tandis que dans l'état normal de repos du corps et du cerveau, l'onde vasculaire se reproduit deux à trois fois dans une minute, dans l'état d'hypnotisme, au contraire, les oscillations en haut et en bas de l'onde vasculaire s'étendent sur une durée de plusieurs minutes.

« La courbe radiale ne suit pas les oscillations vasculaires de la carotide, pas plus dans le même sens que dans le sens opposé, elle suit son train particulier indépendant. D'après l'opinion de M. Burckhardt on ne peut tirer de cette courbe radiale aucune déduction relative à la réplétion sanguine plus ou moins grande du cerveau.

« M. Burckhardt fait voir les différents artériographes employés par Marey, Tamburini, ainsi que ceux qu'il a construits lui-même et donne des explications relatives à l'emploi de chacun d'eux.

« La seconde série de recherches qu'il a entreprises est relative à la conductibilité motrice spontanée pendant le sommeil hypnotique.

« Il s'agissait d'établir s'il se produisait une altération quelconque dans les fibres motrices du cerveau et dans les fibres sensorielles de cet organe qui sont en rapport plus ou moins direct avec les premières, altération qui se serait manifestée par une modification du temps employé par la conductibilité. Dans ce but, il a pris un certain nombre de courbes de réactions simples et de réactions composées (essais spéciaux, Wahlversuche).

« La rapidité de la conductibilité des réactions simples est identique dans l'état de veille et dans l'état d'hypnotisme ; dans ce dernier cas elle est même plus grande et plus précise, parce que les causes d'erreur provenant de la distraction et de la fatigue sont bien moins prononcées dans l'hypnotisation que dans l'état de veille.

« Les résultats des essais spéciaux (Wahlversuche), dans lesquels des

mouvements différents mais déterminés d'avance, doivent correspondre à des causes d'irritation différentes fournissent des données très variables. Aussi M. Burckhardt ne considère pas les résultats obtenus comme certains et veut, avant de les publier, se livrer à de nouvelles recherches. M. E. Cattani, assistant à Prêfargier, doit du reste prendre comme sujet de thèse une partie de ces essais sur la conductibilité et les publier plus tard d'une manière complète. »

L'heure étant trop avancée, la communication annoncée par M. le Dr DE MONAKOW sur les *fibres centrales du nerf optique*, avec démonstration au moyen de préparations histologiques, ne peut malheureusement pas être faite.

Après la séance, les hôtes et le personnel supérieur de l'Asile se réunissent dans la salle des fêtes pour le dîner officiel pendant lequel les vins de l'ancien couvent alternant avec les vins du Rhin inspirent plusieurs toasts qui animent le banquet.

La proposition d'envoyer un télégramme de salutations de la part de toutes les personnes présentes à M. le Conseiller privé Dr Zinn à Eberswald, autrefois médecin directeur de St-Pirminsberg est votée par acclamations. M. le Dr Zinn, absent au moment de l'arrivée de la dépêche, envoya plus tard ses remerciements et manifesta en même temps le désir d'être invité à assister à la prochaine réunion des médecins aliénistes suisses.

Il est proposé ensuite d'envoyer une pétition au haut Conseil fédéral pour lui demander de bien vouloir, lors du recensement général de 1888, faire établir une nouvelle statistique du nombre des aliénés en Suisse.

Chacun approuve également l'idée que les sociétés cantonales fondées en vue d'assister les aliénés pauvres devraient les aider sans distinction d'origine, c'est-à-dire ne pas limiter leur action bienfaisante aux frontières cantonales, mais accorder indifféremment aide et protection à tout citoyen suisse qui pourrait se trouver dans le cas d'y recourir.

Le temps n'étant pas favorable, les membres de la réunion doivent renoncer à la visite de la colonie alpestre de St-Margarethensberg (dépendant de l'asile de St-Pirminsberg), qui était comprise dans le programme des deux journées.

A 3 heures la plupart de nos hôtes nous quittent et à 5 heures nous accompagnons les derniers d'entre eux à la gare de Ragatz en leur disant au revoir pour l'année suivante. Bâle est désigné comme siège de la prochaine réunion et le Prof. D. Wille s'est déclaré prêt à recevoir les médecins aliénistes suisses et à leur faire les honneurs du nouvel asile de Bâle.

Dr WELLER, médecin directeur de l'Asile de St-Pirminsberg.

Dr JÖRGER, médecin en second à l'Asile de St-Pirminsberg.

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 2 juin 1887.

Présidence de M. le D^r NICOLAS, président.

L'ordre du jour appelle l'élection de M. le docteur *Bürger*. L'assemblée décide de voter au scrutin secret. M. *Bürger* est reçu à l'unanimité.

La Société s'occupe ensuite du projet de statuts de la *Commission médicale suisse* (voir p. 362). M. le Président lit quelques notes sur l'origine, l'utilité et l'activité de cette institution, qui fonctionne depuis 1874. — Le premier article est adopté sans modification. L'article 2 soulève une assez longue discussion :

M. CORNAZ père croit voir dans le fait que Fribourg et Neuchâtel ne figurent pas dans le nombre des sections du Central-Verein, une attention aimable vis-à-vis de la Société médicale de la Suisse romande.

M. JEANNERET voudrait que la Commission médicale suisse se composât de délégués nommés par les cantons, à raison de un délégué par canton.

M. Ernest REYNIER, partant du point de vue qu'en général plus une Commission est nombreuse moins elle travaille, trouve que le nombre de 22 délégués serait trop élevé. Par contre il voudrait, pour assurer une représentation sérieuse de la Suisse romande, que l'on nommât des suppléants.

M. JEANNERET trouve que la nomination des délégués par les trois Sociétés de médecine, est en contradiction avec le but de la Commission médicale, qui est d'après l'art. 1 de représenter le *Corps médical*. Il maintient donc la manière de voir qu'il a émise auparavant, et fait la proposition formelle de nommer les délégués par cantons.

M. BOSSART ne partage pas l'opinion de M. Jeanneret, et estime que l'accès d'une Société étant ouvert à tous les médecins suisses, il n'y a pas lieu de s'inquiéter de ceux qui pour un motif ou pour un autre se tiennent à l'écart.

M. ALBRECHT appuie la motion de M. Jeanneret.

M. Ernest REYNIER adoptera l'art. 2, mais aimerait qu'il fût tenu compte éventuellement de suppléants pour la Suisse romande.

M. CORNAZ père estime que ces suppléants n'ont aucune raison d'être, puisque les Sociétés seront toujours consultées préalablement par la Commission médicale.

La proposition Jeanneret n'ayant obtenu que trois voix, l'article 2 est adopté.

M. JEANNERET dit, à propos de l'article 3, que pour être conséquent, il voudrait que le nombre des délégués fût proportionnel à l'effectif des médecins suisses.

M. H. de MONTMOLLIN adopte l'article du projet.

M. NICOLAS dit qu'on pourrait tout concilier, en rédigeant le second

alinéa de l'art. 1 de la manière suivante : « De veiller à l'exécution des décisions qui lui sont soumises par les Sociétés de médecine, ou par tout médecin patenté ne faisant pas partie d'une Société. »

Les articles 3, 4 et 5 sont adoptés.

L'article 6 est modifié comme suit : « Les frais seront couverts par les contributions des Sociétés cantonales, proportionnellement à leur effectif. »

M. CORNAZ père, lit une observation de *cancer de l'œsophage, ayant déterminé la rupture de l'aorte*. Cette observation concerne un malade de 68 ans, entré à l'Hôpital Pourtalès pour des douleurs rhumatoïdes essentiellement localisées dans les extrémités inférieures et dans le dos, et pour une bronchite greffée sur un emphysème pulmonaire. Le malade ne présentait aucun trouble dans la déglutition, et jouissait d'un appétit médiocre. Survient soudain une pneumonie de la base droite avec fièvre et délire nocturne, et 48 heures après, un mouvement brusque dans le lit détermine une attaque de coma, qui se termine au bout d'une heure par la mort.

A quoi attribuer cette mort subite dans le cours d'une pneumonie ? C'est ce qu'on n'aurait pas pu supposer sans l'autopsie. Le malade présentait un cancer rétro-pharyngien, qui s'était étendu jusqu'aux vertèbres, à l'aorte, aux ganglions bronchiques et même au poumon droit. Le phénomène qui avait déterminé la mort, était une érosion de l'aorte, assez accusée pour laisser couler du sang dans l'œsophage et par là dans l'estomac, mais assez petite pour que l'agonie ait pu durer une heure, malgré la quantité de sang qui était versé du torrent circulatoire.

Des cas de ce genre sont heureusement rares. Cependant M. Cornaz a réussi à en trouver un observé à l'hôpital de Salzbourg, et deux ou trois autres disséminés dans la littérature.

M. DARDEL a observé un cas analogue, avec rétrécissement cancéreux de l'œsophage, et présentant comme symptôme caractéristique une salivation très abondante.

M. JEANNERET se souvient aussi d'avoir traité un malade atteint de cancer de l'œsophage ayant débuté très brusquement. Il a remarqué aussi chez ce patient une salivation et une expectoration très profuses.

M. ALBRECHT désire consulter la Société au sujet de l'application du nouveau règlement sur les maladies contagieuses de l'enfance. Il trouve ce règlement par trop sévère et inapplicable. Appelé auprès d'un jeune enfant atteint de coqueluche, il l'envoya à l'hôpital avec diagnostic « bronchite et coqueluche, » mais n'annonça pas le cas à l'autorité, et reçut de cette dernière un reproche.

M. H. de MONTMOLLIN estime que M. Albrecht ayant affirmé, sur sa déclaration d'hôpital, la coqueluche, est évidemment dans son tort, en n'ayant pas annoncé le cas à la police.

M. DARDEL est du même avis.

M. NICOLAS estime que le règlement en question est assez illusoire et.

doute de l'efficacité des mesures qui y sont indiquées, en voyant ce qui se passe dans d'autres villes où un règlement analogue est en vigueur.

M. H. de MONTMOLLIN est grand partisan de l'indication officielle des cas de maladies contagieuses de l'enfance, et de toutes les mesures de séquestration.

M. Ernest REYNIER n'a pas grande confiance dans ces mesures.

M. JEANNERET trouve que ce n'était pas à M. Albrecht à indiquer ce cas de coqueluche, mais au médecin de l'hôpital, à qui reviennent les reproches formulés par l'autorité.

M. H. de MONTMOLLIN n'a pas de peine à démontrer que l'indication de la maladie doit être faite par le médecin traitant et non par le médecin d'hôpital.

Le Secrétaire : Dr E. HENRY.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 4 juin 1887.

Présidence de M. MERCANTON, président.

M. Turin est reçu au nombre des membres de la Société. MM. Roux et Treuthardt présentent M. E. Mayor comme candidat.

M. L^s SECRETAN montre une malade atteinte de *maladie d'Addison*.

M. MERMOD lit une note sur un cas de *dilatation diffuse de l'œsophage* sans rétrécissement organique (voir p. 422).

M. Roux parle d'une malade atteinte de cancer à laquelle il a *extirpé le larynx et la partie supérieure de l'œsophage*, il y a un mois. Il fait circuler des photographies de l'opérée. L'état général s'est beaucoup amélioré et, quoique la récidive soit déjà là, l'opération aura eu du moins le résultat de prolonger la vie de la malade et de lui procurer une fin moins cruelle que celle qui l'attendait (voir p. 467).

Le Secrétaire : Dr H. BURNIER.

Séance du 4 juillet 1887.

Présidence de M. MERCANTON, président.

M. Mayor, à Pampigny, est reçu membre de la Société.

M. Roux présente une malade chez laquelle il a pratiqué la *résection du genou* d'après le procédé d'Ollier-Allingham (incision longitudinale traversant la rotule). En outre pour pouvoir exciser toute la capsule articulaire en arrière, il détache au ciseau d'avant en arrière l'insertion supérieure des ligaments latéraux interne et externe, décollant une rondelle osseuse qui reste adhérente aux parties molles et se réapplique d'elle-même sur le fémur lorsqu'on remet la jambe en extension. Deux drains sortent de l'articulation en arrière, de chaque côté du faisceau vasculo-nerveux du creux poplité. La conservation de la rotule et de son ligament, dont on suture les moitiés, facilite le traitement consécutif en ne

faisant pas dépendre toute contention d'attelles plus ou moins bien appliquées.

Une seconde jeune fille a subi une opération pour une luxation de la rotule en dehors, devenue habituelle depuis trois ans. La malade jouit maintenant de la fonction intégrale de sa jambe, la rotule ayant repris sa place.

M. MERCANTON montre diverses préparations chirurgicales :

1) Un *kyste rénal* extirpé par la voie lombaire rétropéritonéale. Le malade va bien et urine trois litres par jour.

2) Un *fibrome utérin* extirpé avec les ovaires. Incision partant du pubis et dépassant l'ombilic de 2 à 3 centim. Pas d'adhérences. Un peu d'intoxication iodoformée les premiers jours. La malade va bien.

M. ROUX lit l'histoire d'une malade qui a rendu un nombre inusité de *botriocéphales*.

M. KIRCHHOFFER présente quelques dents extraites à un individu pour névralgies et une dent extirpée pour un kyste.

M. HAUSAMMANN montre un *pépin d'orange trouvé dans le processus vermiforme* d'un enfant de 4 ans mort en quelques heures de péritonite. Le malade n'a présenté aucune élévation de température. La palpation de l'abdomen a permis de constater l'absence d'agglomérations fécales et l'indolence parfaite de la fosse iliaque droite. Une dose d'huile de ricin et des lavements répétés n'ayant amené aucune amélioration, **M. Hausammann** fit appeler un collègue et discuta avec lui l'éventualité d'une intervention chirurgicale. L'absence de symptômes locaux les empêcha de se décider à la laparotomie.

A l'autopsie : Foyer purulent dans la fosse iliaque droite. Intestin vide, très injecté. Tout le péritoine recouvert d'un léger enduit purulent.

M. Roux trouve comme **M. Hausammann** qu'on risque beaucoup plus d'opérer trop tard que d'encourir le risque d'une intervention hâtive. Il rappelle un cas de la clientèle de **M. le Dr Francillon**, auquel appartient l'observation, cas dans lequel on fit le dimanche la laparotomie pour une péritonite datant du jeudi seulement, sans fièvre, sans douleurs (après 6 centigr. d'opium en tout), sans exsudat apparent, sans collapsus et où l'on trouva une quantité énorme de pus et de fibrine. Péritonite purulente généralisée. Malgré lavage et drainage de l'abdomen, le malade mourut 6 h. après.

Pour qui possède à fond l'antisepsie, l'hésitation n'est pas permise.

Le Secrétaire : H. BURNIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 juillet 1887.

Présidence de **M. le Dr ED. MARTIN**.

M. le Président annonce qu'il a reçu pour la bibliothèque de **M. le**

Dr *Émile Kohl* (de Zurich), sa thèse intitulée : *Étude sur les causes de la difficulté du décanulement après la trachéotomie.*

M. HALTENHOFF fait une communication sur un *nouveau procédé d'extraction de la cataracte* ; ce procédé qui est actuellement employé surtout en France, ressemble beaucoup à celui de Daviel ; il demande un temps de guérison assez court, ce qui tient probablement à ce que l'on introduit dans le globe oculaire, le moins possible d'instruments. M. Haltenhoff présente trois malades qu'il vient d'opérer dernièrement d'après ce procédé.

M. GIRARD lit un travail intitulé : *Nouvelles recherches sur la glycogénie hépatique*, dont voici les conclusions :

« Mes expériences constituent avant tout une réfutation de la théorie de M. Seegen de Vienne, qui admet que la glycogénie hépatique est une des fonctions les plus importantes de la vie, mais que le glycogène qui se trouve dans le foie, est loin d'être aussi labile que celui que nous manipulons dans les laboratoires, et que la presque totalité du sucre hépatique provient des peptones et des graisses formées dans l'organisme ou que nous y introduisons. Il ressort avec évidence des analyses que j'ai faites que chez les chats, chez les lapins, et contrairement à ce qu'a vu M. Seegen, même chez les chiens, il y a dans tous les cas, *post mortem*, une diminution de glycogène correspondant plus ou moins exactement à l'augmentation du sucre. J'ai aussi constaté, en me servant, pour ces nouvelles recherches, d'un certain nombre de foies sans sucre, d'animaux morts de la morve, que ces foies avaient conservé la propriété de transformer le glycogène, mais non pas la peptone en sucre. La transformation du glycogène en glycose était très active, quand le tissu hépatique renfermait encore tout son sang, elle était presque nulle, quand il avait été artificiellement plus ou moins anémié. — Voici les conclusions que je tire de toutes mes recherches :

« 1^o La cellule hépatique contient du glycogène, qui se transforme en glycose après la mort.

« 2^o Pour que cette transformation ait lieu, la présence d'un sang altéré et contenant un ferment paraît nécessaire. Ces conditions peuvent se rencontrer pendant la vie.

« 3^o La propriété de transformer le glycogène en sucre n'appartient pas exclusivement au tissu hépatique. Le muscle contient aussi du glycogène, qui se transforme en sucre après la mort, et le sucre peut être considéré comme un des éléments constitutifs du sang.

« 4^o Le tissu hépatique, tout au moins après la mort, ne transforme pas directement la peptone en sucre. »

M. REVILLION demande ce que l'on doit penser d'un travail de Roger, paru récemment, et qui fait jouer au foie un grand rôle sur les poisons ; le foie les métamorphoserait et ensuite les éliminerait ; ce serait le glycogène qui aurait cette action complexe sur les poisons.

M. GIRARD n'a pas fait de recherches spéciales sur ce sujet, mais il est

très porté à croire que le foie a une action très étendue sur les poisons introduits dans l'organisme.

M. CORDÈS fait une communication sur un cas de *cranioschêsis*; il s'agissait d'un enfant à terme, qui a vécu pendant six jours et qui présentait une hernie cérébrale et de la microdactylie; la mort a été causée probablement par une méningite généralisée. L'on retrouve des cas semblables à celui-ci dans les *Berichte und Arbeite de Ahlfeld* (1887) et dans *la Lancet* (1887). L'autopsie de l'enfant observé par M. Cordès a été faite par M. le prof. Zahn.

M. LADAME présente un foie atteint d'*échinocoque multiloculaire*; ce foie a été recueilli sur un malade mort, il y a 22 ans, à l'hôpital de Neuchâtel, dans le service de M. le Dr Cornaz père. C'était un jeune homme qui avait été presque toujours bien portant, et qui entra à l'hôpital avec des symptômes de coliques hépatiques, il présentait en outre un ictère qui alla toujours en augmentant. A l'examen on trouvait un foie lisse, dur et augmenté de volume; la rate était grosse. La mort survint au bout de trois semaines de séjour à l'hôpital, à la suite d'hémorragies diverses et répétées. A l'autopsie on trouva un échinocoque multiloculaire du foie. M. Ladame présente le foie, ainsi que des préparations microscopiques faites par M. le prof. Zahn; il attire également l'attention de la Société sur le fait que cette maladie paraît être plutôt fréquente en Suisse, si l'on compare le chiffre des cas recueillis dans notre pays avec celui de tous les cas connus.

Le Secrétaire : DR E. MARIIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE

DR LACASSAGNE, prof. de méd. légale à la fac. de Lyon. Les actes de l'état civil. Étude médico-légale de la naissance, du mariage et de la mort, in-12 de 223 p. avec 9 fig. et deux tableaux en couleurs. Lyon et Paris, 1887. A. Storck.

Dans la préface que M. Lacassagne a écrite en tête de ce premier volume de la « Bibliothèque scientifique de l'avocat et du magistrat, » nous trouvons un exposé de la pensée directrice qui a présidé à cette création. C'est l'union du droit et de la science. « Nous avons pensé, dit l'éminent professeur de Lyon, qu'il était possible de donner un résumé des connaissances scientifiques que les experts mettent en œuvre et qui trouvent leur application dans l'administration de la justice. » — Une large part sera faite dans cette collection à la médecine légale, mais les autres sciences auxquelles les tribunaux empruntent aussi leurs éléments de convictions et de preuves ne seront pas négligées.

L'étude médico-légale du prof. Lacassagne sur la naissance, le mariage

et la mort est un résumé très complet, clair et bien ordonné de tout ce que les médecins, les avocats et les officiers de l'état civil ont besoin de savoir sur ces divers sujets. La lecture de ce petit livre est attrayante et facile. On ne saurait avoir un meilleur *vade-mecum* à consulter sur ces matières. L'auteur fait précéder son étude d'un aperçu sur l'enseignement médico-légal dans les facultés de droit qui prouve à quel point il est urgent de développer davantage cet enseignement, si l'on veut faciliter les rapports de la médecine et du droit. Les connaissances scientifiques qui sont à la base de ces rapports sont communes aux médecins et aux avocats, il importe donc de les introduire plus souvent que cela n'a été le cas jusqu'à ce jour dans l'enseignement universitaire. Dr LADAME.

Dr Henry COUTAGNE, chef des travaux de médecine légale à la faculté de Lyon, médecin-expert près les tribunaux. Manuel des expertises médicales en matière criminelle. In-12 de 273 p. Lyon et Paris, 1887. A. Storck.

Ce manuel forme le second volume de la Bibliothèque scientifique de l'avocat et du magistrat. Il ne le cède en rien au premier, et si la collection publiée sous la direction du prof. Lacassagne nous offre souvent des ouvrages aussi pratiques et aussi bien faits, nous n'avons pas besoin de lui prédire un grand succès. Le livre du Dr Coutagne s'adresse davantage encore aux médecins que celui dont nous venons de rendre compte, bien que son auteur l'appelle le « guide de poche du juge instructeur. » Le médecin praticien désigné comme expert auprès des tribunaux y trouvera immédiatement tous les renseignements dont il peut avoir besoin pour son expertise : il aura sous la main l'indication des règles techniques qu'il doit suivre dans un cas embarrassant.

Dans neuf chapitres également bien étudiés, l'auteur traite des questions suivantes dont l'énumération suffit à faire comprendre l'importance : 1. Règles communes aux expertises médicales criminelles. 2. De l'identité. 3. La mort et le cadavre. 4. Des blessures. 5. Des asphyxies. 6. Des empoisonnements. 7. Des attentats aux mœurs. 8. Des attentats aux produits de la conception. 9. De l'état mental.

Ce livre est écrit avec clarté et simplicité. Sobre d'interprétations, il repose avant tout sur les expériences de l'auteur qui fonctionne comme médecin-expert depuis près de dix ans auprès d'un parquet aussi important que celui de Lyon. Nous pensons que tous les médecins voudront avoir dans leur bibliothèque un ouvrage si utile et si instructif.

Les deux petits volumes dont nous venons de parler, petits par le format, mais riches d'idées et abondants en enseignements profitables, seront les bienvenus, non seulement des avocats et des magistrats auxquels ils sont plus spécialement destinés, mais encore des médecins qui y trouveront condensées en quelques pages, les notions les plus complètes et les

plus précises sur les questions médico-légales qui peuvent surgir à chaque instant dans leur pratique journalière. Dr LADAME.

J. DEJERINE. Sur un cas de paraplégie par névrites périphériques chez un ataxique morphiomane. *C. R. Soc. de Biol.*, 5 mars 1887.

Il s'agit d'un tabétique âgé de 54 ans qui, affecté de syphilis à l'âge de 30 ans, présenta à l'âge de 35 ans les premiers symptômes du tabes. Ce malade morphiomane fut atteint d'une paralysie des membres inférieurs à marche subaiguë qui devint bientôt absolue (les membres supérieurs n'étant que peu affaiblis); à l'autopsie, l'examen de la moelle épinière ne révéla, en dehors des lésions ordinaires du tabes, aucune altération de la substance grise ou des cordons blancs pouvant expliquer cette paralysie. L'examen histologique des nerfs des membres inférieurs, en montrant des lésions très prononcées des conducteurs nerveux périphériques, rendit, par contre, parfaitement compte des phénomènes observés.

En l'absence de maladie infectieuse et d'alcoolisme auxquels on puisse attribuer la cause de cette névrite, l'auteur se demande si l'intoxication prolongée par la morphine serait justiciable de ces lésions. La question de l'influence de la morphine dans la pathogénie de la névrite périphérique n'ayant point été soulevée jusqu'ici, de nouvelles observations sont nécessaires pour la résoudre. J.-L. P.

Congrès français de chirurgie, 2^{me} session (1886) tenue à Paris sous la présidence de M. le prof. Ollier. Procès-verbaux, mémoires et discussions, publiés sous la direction de M. le Dr Pozzi, secrétaire général. 1 vol. in-8^o de 720 pages, avec 27 fig. dans le texte. Paris, 1887, F. Alcan.

Les questions à l'ordre du jour du Congrès étaient :

Le tétanos, la néphrotomie et la néphrectomie, les résections orthopédiques et l'intervention opératoire dans les luxations traumatiques irréductibles. Ces questions ainsi que les communications faites par les membres du Congrès sur d'autres sujets, ont donné lieu à des discussions approfondies qui se trouvent reproduites dans cet ouvrage, et qui marqueront exactement l'état de la science chirurgicale en l'année 1886.

Citons les communications faites par les chirurgiens suisses : ce sont celles de MM. J.-L. REVERDIN sur le myxœdème consécutif à l'extirpation du corps thyroïde; de M. Edouard MARTIN, sur les diverses méthodes de traitement des pieds bots, d'après les observations de M. H. Martin; de M. A. REVERDIN, sur les résections orthopédiques dans les ankyloses de la hanche et du genou et sur un cas de ligature de la carotide primitive pour un traumatisme, et de M. VULLIET sur les avantages de la dilatation

dans le traitement curatif et dans le traitement palliatif du cancer de l'utérus.

VARIÉTÉS

Société médicale de la Suisse romande. — La réunion annuelle aura lieu le **jeudi 20 octobre à Lausanne**. Le Comité prie MM. les membres qui désireraient faire une communication scientifique ou intéressant la Société, de prévenir le secrétaire, M. le Dr H. Burnier, avant le 15 octobre, afin que l'on puisse organiser l'ordre du jour de la séance.

Pour le Comité annuel de la Soc. méd. de la Suisse romande :

Le Président, Dr MERCANTON.

Le Secrétaire, Dr H. BURNIER.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en août 1887 :

Argovie. — De MM. les D^{rs} Müller, 10 fr.; Keller, 10 fr.; Häusler, 10 fr. (30 + 2072 = 2102).

Berne. — D^r Dick, 20 fr.; Renggli (IV^{me} don), 10 fr.; Gross (II^{me})¹, 100 fr.; Rau, Thoune (III^{me}), 10 fr.; (140 + 4799 = 4939).

Unterwalden. — D^r Odermatt (II^{me}), 10 fr. (10 + 20 = 30).

Vaud. — D^{rs} Demiéville (IV^{me}), 10 fr.; Roux (III^{me}), 20 fr. (30 + 1305 = 1335).

Zurich. — D^r Riedweg (III^{me}), 10 fr.; Wildberger, 20 fr. (30 + 6548 = 6578).

Compte pour divers. — M^{me} Schw.-S. de Th., 10 fr. (10 + 6360 = 6370).

Total : 250 + 37,885 des listes précédentes = 38,135 fr.

Bâle, 1^{er} septembre 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

¹ Montant de ses photographies de la Soc. méd. bernoise, séance à l'île de St-Pierre.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

AOÛT 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES								
		Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne.	Lausanne.....	3	8	2	1
	Le Mont.....	Plus ^{ss}	1
Lavaux.	Lutry.....	2
Morges.	Écublens.....	1
Oron.	Oron-la-Ville.....	1
Vevey.	Vevey.....	1
TOTAUX...		6	10	Plus ^{ss}	1	1

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Général, Malapalais, Esnoz-Vivres)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>			
	73,506 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants			
	A O U T		Total	Mois précédent.	A O U T		Total	Mois précédent.	A O U T		Total	Mois précédent.
Masc.	Fém.	Masc.			Fém.	Masc.			Fém.			
Varole.....												
Rougeole.....							1					
Scarlatine.....	1		1	1			1					
Diphthérie, croup.....	1		1									
Coqueluche.....							2					
Erysipèle.....								1	1			
Fièvre typhoïde.....	2		2	1								
Dysenterie.....												
Infection puerpérale.....				2			1					
Autres infections.....				1								
Phtisie pulmonaire.....	9	13	22	17	3	1	4	10	1	1	2	4
Bronchite chronique.....	2	2	4	2		1	1	2	1		1	
Bronchite aiguë.....	2	2	4	3								
Pneumonie.....	4	2	6	7		1	1	4		1	1	3
Pleurésie et suites.....	2		2									
Autres affect. respir.....	1		1	2	1		1	4				
Affections cardiaques.....	2	2	4	10	3	4	7	5	1		1	1
Autres circulatoires.....		1	1	1								
Diarrhée, athrepsie.....	9	10	19	7	5	4	9	7	7	5	12	5
Autres affect. digest.....	3	1	4	4	3	1	4	8				5
Apoplexie.....	4	1	5	5	1	2	3	1				
Autres affect. nerv.....	2	7	9	13	3	3	6	7	2	3	5	2
Affect. génito-urinaire.....	4	7	11	4	3	1	4	4				1
Autres { générales.....	2	1	3	10	3	3	6	3				1
affect. } locales.....	2	3	5	10						1	1	2
Traumatisme.....	2		2	2	2		2					
Mort violente.....	1		1	4				3				
Causes non classées.....	3	3	6	1				1				2
TOTAL DES DÉCÈS.....	54	57	111	107	27	21	48	64	11	13	27	26
nt dans les hôpitaux.....	15	16	31	29	6	2	8	17	6	1	7	

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique

pour le mois de AOÛT 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^{ts}	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Fièvre pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérite des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich agglomération	.89,804	.1251.20.	..3.	..16.	..85.
Bâle.....	.73,967	.1051.2.	..1.	..11.	..5.	..28.	..57.
Berne.....	.50,223	..961.1.	..2.13.	..4.	..23.	..52.
Saint-Gall..	.25,051	..461.2.1.	..1.	..4.9.	..28.
Chaux-de-F.	.24,372	..411.6.13.	..21.
Lucerne....	.20,375	..251.	..2.	..2.	..20.
Neuchâtel..	.17,350	..261.1.7.	..17.
Winterthour	.16,775	..211.	..3.2.	..15.
Bienne.....	.14,286	..281.	..3.4.	..3.	..7.	..10.
Schaffhouse.	.12,927	..201.	..3.6.	..10.
Hérisau... .	.12,108	..262.1.	..1.	..7.	..15.
Locle.....	.10,565	..211.10.	..10.
ENSEMBLE ¹ .	486,295	7662.	..1.	..7.	..4.	..10.	..5.	100.	..31.	164.	442 ²
Mois précédent...		8045.	..5.	..12.	..4.	..8.	..8.	103.	..46.	..91.	..525

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

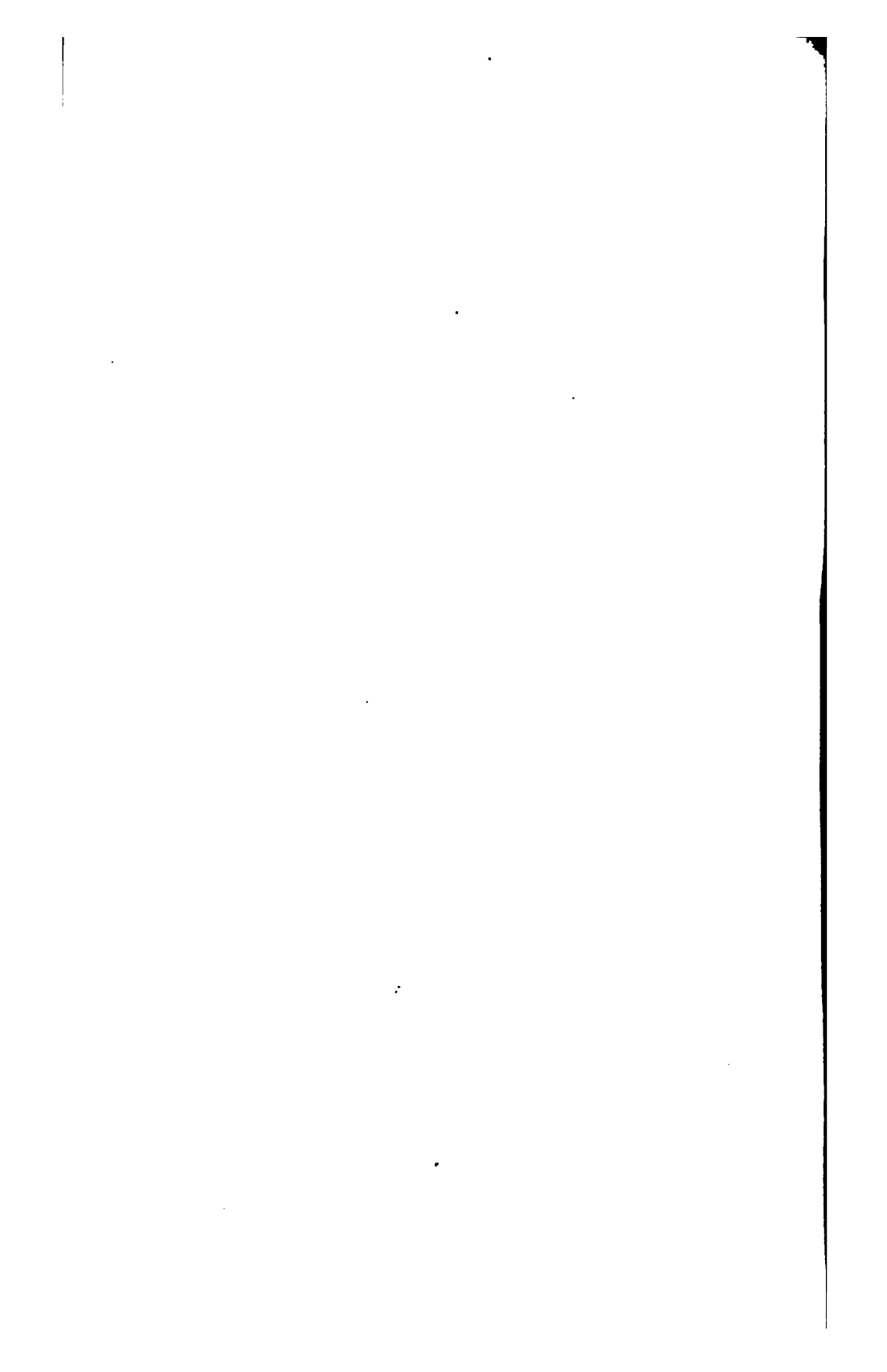
Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

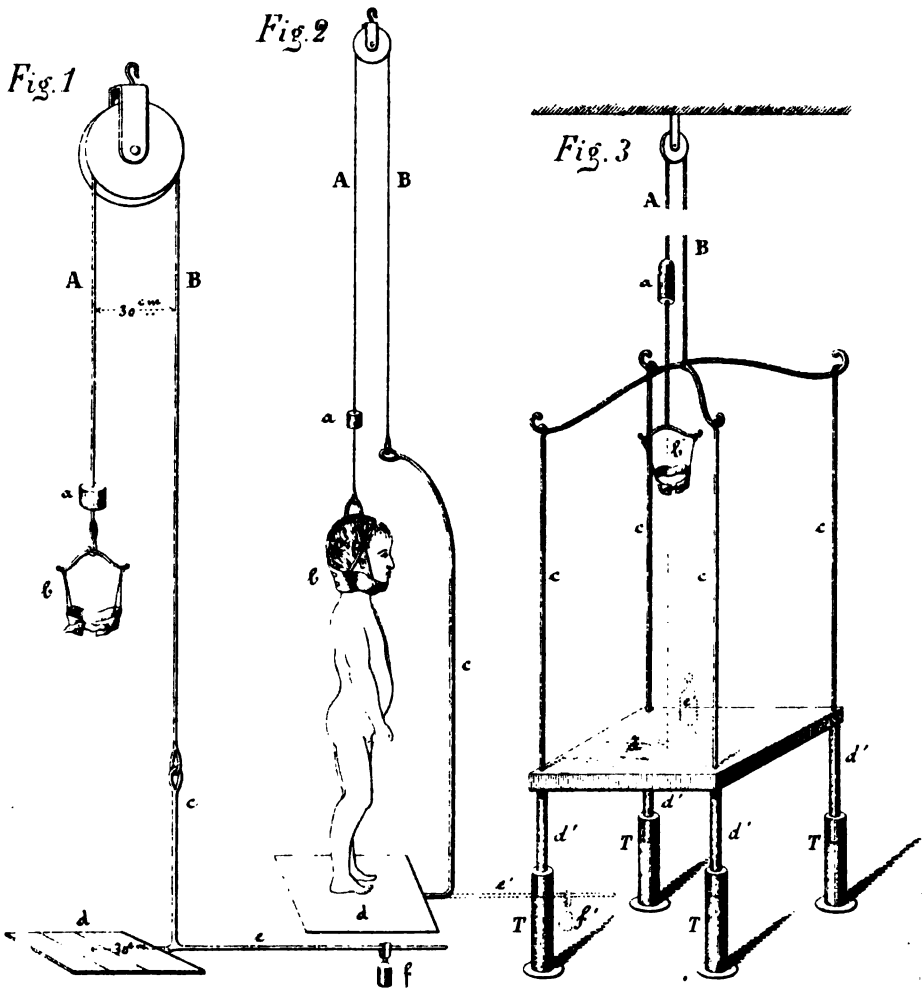
Naissances 1099 Mort-nés 58

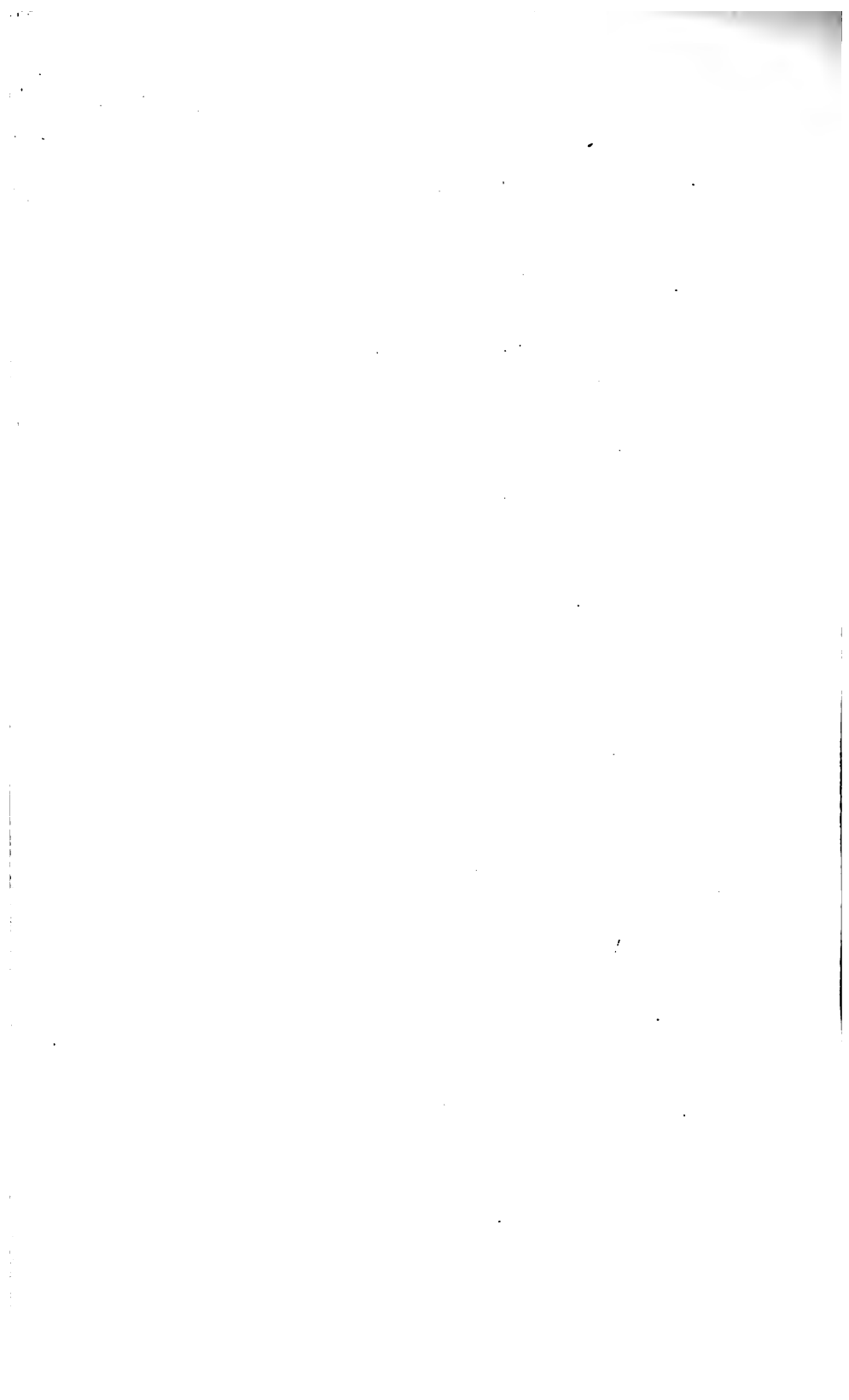
² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	25	Accident	18
Apoplexie	37	Suicide	17
Erysipèle	1	Homicide	1

R.







REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique du *Cytisus laburnum*,

Par J.-L. PREVOST et P. BINET.

(Suite et fin.)

CHAPITRE II. — MAMMIFÈRES.

§ 1. EFFET GÉNÉRAL DE L'EMPOISONNEMENT.

Chez le *chat*, cinq minutes environ après l'injection sous-cutanée, et quinze minutes en moyenne après l'ingestion stomacale, l'animal se lèche les lèvres, salive un peu, paraît inquiet; bientôt surviennent des vomissements abondants, alimentaires d'abord, muqueux ensuite, quand l'estomac est vidé. Si la dose du poison est faible (0,02 à 0,10 d'extrait aqueux), on n'observe pas d'autre phénomène; après les vomissements, l'animal se rétablit rapidement et ne paraît en rien se ressentir de l'intoxication à laquelle il a été soumis. La plupart du temps après quelques minutes il accepte de la nourriture.

Avec des doses moyennes (0,10 à 0,15 d'extrait aqueux), les vomissements s'accompagnent d'efforts très violents, se répètent encore longtemps après que l'estomac s'est débarrassé de son contenu. L'animal, abattu par les nausées, par les fatigues de la crise qu'il traverse, tombe dans un état de prostration, une sorte de somnolence interrompue encore parfois par de nouveaux efforts. Mais bientôt il ne se relève qu'avec peine, ne

peut se maintenir sur ses membres inertes, tombe comme une masse à chaque tentative, et reste enfin couché sur le flanc, sans mouvement, les yeux mi-clos.

La respiration s'accélère, devient superficielle. Des contractions fibrillaires agitent çà et là ses muscles; le museau et les oreilles se cyanosent, la mort paraît imminente.

Pendant, si la quantité du poison injectée n'a pas été trop forte, une amélioration se produit. Quelques mouvements reparaissent dans les membres, l'animal essaie de se relever, la respiration devient plus facile. Les premiers pas sont chancelants, incohérents, suivis de chutes fréquentes. Ce n'est que plusieurs heures après l'intoxication qu'il revient complètement à l'état normal.

Avec des doses élevées (0,20 et au-dessus), avec les phénomènes précédemment décrits, la respiration devient de plus en plus superficielle, inégale, et la mort survient par asphyxie. A l'autopsie, les organes sont gorgés de sang noir, le cœur présente encore des battements.

Si à ce moment ultime on pratique la respiration artificielle, la vie peut être prolongée; et c'est dans ces conditions que l'on peut analyser les phénomènes paralyso-moteurs, si manifestes chez la grenouille, et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

En somme, dans l'intoxication par le cytise, on observe deux phases bien distinctes. Une première phase survenant rapidement après l'injection sous-cutanée, consistant uniquement en des nausées et des vomissements et constituant le seul phénomène si la dose est faible; une seconde phase, un peu plus tardive, de paralysie et de gêne respiratoire pouvant se terminer par la mort.

Or, chez les animaux qui ne peuvent vomir, comme le *rat*, le *lapin*, le *cobaye*, la première phase fait nécessairement défaut. De plus, il faut faire une distinction entre le rat, qui est sensible à l'action du cytise, et, d'autre part, le *cobaye* et surtout le *lapin*, qui ne sont atteints que par des doses très élevées.

Le *rat*, environ dix minutes après l'injection sous-cutanée, manifeste de l'inquiétude, de la faiblesse; il a peine à se tenir sur ses jambes. Bientôt il se couche sur le ventre, ferme les yeux; la respiration devient superficielle et accélérée. De temps à autre, à l'occasion d'un bruit, d'une excitation, il saute sur place et exécute difficilement quelques bonds. Puis, la paralysie devenant de plus en plus complète, il tombe sur le flanc; la respiration est inégale, difficile. Le museau se cyanose; des

mouvements fibrillaires se montrent çà et là sur les muscles. La mort arrive, précédée quelquefois de quelques convulsions asphyxiques ultimes. La dose mortelle est en général de 0,05 à 0,06 d'extrait pour un rat adulte.

Chez le cobaye et le lapin, la marche de l'intoxication présente une grande analogie avec ce que l'on observe chez le rat, mais il est nécessaire d'injecter des doses beaucoup plus élevées (environ 0,25 à 0,50 pour le cobaye ; 2 à 3 gr. pour le lapin). C'est cette circonstance qui nous a fait, après quelques expériences, renoncer au lapin pour le remplacer par le chat.

§ 2. ANALYSE DES SYMPTOMES.

Vomissement. — Nous avons vu que chez les animaux capables de vomir, tels que le chat et le chien, le vomissement est le premier et le plus constant des phénomènes de l'intoxication. Il est précédé généralement d'un peu d'inquiétude, de salivation ; l'animal se lèche les lèvres. Puis le vomissement survient, alimentaire d'abord, muqueux ensuite, quand l'estomac s'est vidé, accompagné d'efforts plus ou moins violents. Il apparaît quatre à six minutes après l'injection sous-cutanée (exp. XII, XIII, XVII, XVIII, XIX, XX) et se répète à intervalles plus ou moins rapprochés, avec une fréquence et une durée variables selon la susceptibilité de l'animal et la dose employée. Dans les cas légers, on observe de quatre à six vomissements avec retour à l'état normal, sans autre trouble, au bout d'une dizaine de minutes après le début des premiers symptômes ; dans les cas graves, le nombre des vomissements s'élève au nombre de dix à quinze avec efforts violents, cris rauques, anxiété, et l'animal tombe dans une prostration à laquelle succède bientôt la phase paralytique ; la période nauséuse peut alors se prolonger pendant une demi-heure à trois quarts d'heure.

Quand on ingère le poison par voie stomacale (exp. IX, XI, XIV, XV), les vomissements surviennent plus tardivement, 15 minutes environ après l'ingestion, que l'estomac soit vide ou rempli d'aliments. L'animal, après un ou deux vomissements, cesse de vomir, probablement parce qu'il a rejeté la dose excédante. Dans ce cas, nous n'avons jamais observé d'autre phénomène que le vomissement. Le rétablissement est rapide.

Contrairement à ce qu'ont affirmé d'autres auteurs (Gray,

Marmé, Cornevin), nous n'avons jamais, dans nos expériences, observé de diarrhée ni d'autres troubles gastro-intestinaux. Parfois une selle normale a été provoquée par les efforts, mais jamais la diarrhée n'a succédé au vomissement.

On sait, depuis les travaux de Choupe, Lauder Brunton, Ornellas, Grimm, Hermann, Harnack, Vulpian, David, etc., etc.¹, que l'on peut classer les vomitifs en trois groupes, selon leur mode d'action :

1° Vomitifs agissant par acte réflexe. L'impression porte habituellement sur les extrémités gastriques du nerf vague; type : Ipéacuhana.

2° Vomitifs agissant sur le centre bulbaire lui-même (centre vomitif); type : Apomorphine.

3° Vomitifs mixtes, à action complexe, où les deux modalités précédentes se combinent; type : Émétique.

Auquel de ces trois groupes faut-il rattacher le cytise ?

Si l'on sectionne les pneumogastriques, on interrompt l'arc réflexe, et le vomissement selon le premier type ne peut se produire, puisque les impressions nauséuses partant de l'estomac ne sont plus transmises au centre. Mais si le toxique agit sur le centre lui-même, selon le second type, le vomissement aura lieu malgré la section des pneumogastriques.

Il faut tenir compte dans cette recherche du fait que l'occlusion de la glotte est utile pour l'effort qui accompagne le vomissement; et par conséquent cet acte sera toujours plus difficile chez un animal trachéotomisé ou dont les spinaux (exp. X) ou les récurrents ont été coupés. On sait aussi, par les travaux de M. Schiff, le rôle important que joue l'ouverture active du cardia dans le mécanisme du vomissement. Les animaux dont on a sectionné les pneumogastriques vomissent souvent difficilement et tardivement, ils vident avec peine leur estomac; mais ils n'en manifestent pas moins des signes de nausées et font des efforts de vomissement, dans le cas où l'acte du vomissement résulte d'une action centrale, comme celle de l'apomorphine². Ces symptômes manquent au contraire dans le cas d'un vomitif agissant uniquement par action réflexe.

Nos expériences ne nous ont pas toujours donné le même

¹ Voy. à cet égard le résumé très clair de cette question dans GRASSET, De la médication vomitive. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1875.

² Voy. DAVID, Contribution à l'étude physiologique du chlorhydrate d'apomorphine. *Thèse de Zurich*, Lausanne, 1875.

résultat chez les animaux dont les nerfs vagues étaient sectionnés. Plusieurs chats (exp. XVI, XVII) ainsi opérés n'avaient pas vomi. Mais ils avaient généralement souffert de troubles asphyxiques qui masquaient peut-être le phénomène. Chez deux chats (exp. XIV et XV), auxquels nous avons préalablement fixé une canule dans la trachée avant de faire l'injection hypodermique de 0,07 d'extrait de cytise, les vomissements se sont montrés comme à l'état normal, retardés cependant chez l'un d'eux (exp. XV); ce qui prouve que le vomissement produit par le cytise peut avoir lieu malgré la section des vagues et doit alors être causé par une action portant directement sur le centre vomitif, ou tout au moins l'action réflexe ne peut être uniquement attribuée à des filets du pneumogastrique se rendant à l'estomac.

Le fait que, chez l'animal non mutilé, le vomissement se produit plus tardivement par voie gastrique que par voie hypodermique, milite aussi en faveur de cette manière de voir.

On sait, en effet, que les expériences de Hermann, Kleinmann et Simonowitsch¹, ont démontré que le tartre stibié produit (contrairement à ce que nous avons observé pour le cytise), plus rapidement le vomissement lorsqu'il est ingéré dans l'estomac que lorsqu'il pénètre par voie veineuse ou sous-cutanée. On sait que dans ce cas, où le vomissement était produit par injection hypodermique, ces auteurs ont toujours trouvé, par l'analyse, de l'antimoine dans les matières vomies, d'où ils ont conclu que l'antimoine peut agir, par élimination, sur les terminaisons gastriques du nerf vague.

L'apomorphine, vomitif essentiellement central, comme l'a démontré M. David, agit, comme le cytise, plus tardivement et à plus fortes doses par voie gastrique que par voie sous-cutanée.

La section des deux nerfs vagues rend d'ailleurs l'animal moins apte à l'acte du vomissement, surtout quand cette section produit des phénomènes d'asphyxie.

Ajoutons enfin que la plupart de nos animaux à vagues sectionnés qui n'ont pas vomi avaient été éthérisés pour l'opération, contrairement à ceux qui ont vomi. L'action anesthésique de l'éther peut avoir contribué à rendre le centre vomitif moins excitable.

Ces divers arguments nous engagent à considérer le cytise

¹ *Pflüger's Archiv*, 1872, p. 280.

comme agissant sur le centre vomitif lui-même pour produire le vomissement, et cela malgré les expériences dans lesquelles des animaux à vagues sectionnés n'ont pas vomi à la suite de l'injection hypodermique d'une solution d'extrait aqueux de cytise; ces animaux étaient, en effet, dans de mauvaises conditions d'asphyxie ou d'affaiblissement des centres nerveux par l'éther. Chez les deux chats chez lesquels nous avons évité ces complications, le vomissement a pu se produire, même après la section des nerfs vagues.

Harnack¹ a cru pouvoir conclure dans deux intéressants mémoires que toutes les substances vomitives (sels de cuivre, de zinc, d'antimoine, ipeca, apomorphine, cyclamine, etc.) sont des paralysants des muscles. Cet auteur nous semble avoir trop généralisé cette manière de voir.

Le cytise, qui dans nos expériences s'est montré un vomitif fidèle, n'offre aucune action sur la fibre musculaire dont la contractibilité est toujours restée normale. L'action paralytique est, comme nous le verrons, la conséquence de la paralysie des nerfs moteurs.

On peut se demander si le cytise ne serait pas en thérapeutique un agent vomitif utile?

La rapidité avec laquelle se produit le vomissement, même lorsqu'on emploie de faibles doses (0,02 à 0,05, chez le chat), son mode d'administration par voie hypodermique, sans qu'aucune réaction douloureuse ou inflammatoire ne se soit jamais produite, l'absence de diarrhée, de troubles intestinaux et de tout autre symptôme appréciable, lorsqu'on ne dépasse pas de faibles doses, sont autant d'arguments qui justifieraient l'emploi du cytise comme vomitif hypodermique d'action rapide, énergique et de peu de durée.

Sécrétions. — Le cytise agit peu sur les sécrétions. Au début du vomissement et pendant la période nauséuse qui le précède, on observe généralement un peu de *salivation*, mais elle ne dépasse jamais ces limites et disparaît avec la première phase.

Nous avons pu constater que pendant la période de paralysie complète, alors que l'excitabilité des nerfs moteurs (*sciatique*, *brachial*) a disparu, on peut encore provoquer la sécrétion de

¹ HARNACK, Ueber die Wirkung der Emetica auf die quergestreiften Muskeln. *Arch. für exp. Pathologie und Pharmakologie*, III, 44, et Ueber die Wirkung des Apomorphins, *ibid.* t. II, 254.

la salive par l'excitation du nerf tympanico-lingual. Chez un chat dont le canal de Wharton était muni d'une canule, ce phénomène a été très évident (exp. XIX).

Les sécrétions *intestinales* ne doivent pas être modifiées, quoique nous ne l'ayons pas constaté *de visu* après ouverture de l'intestin. Mais dans toutes nos expériences il ne s'est jamais produit, comme nous l'avons déjà dit, de diarrhée. Les mouvements péristaltiques de l'intestin ne se sont jamais montrés exagérés.

Quant à la sécrétion de la *bile*, nous avons pu constater chez un chien que cette sécrétion n'est nullement modifiée par le cytise (exp. XX).

Ce chien, chez lequel nous avons établi une fistule biliaire, nous a servi à plusieurs séries d'expériences sur la sécrétion biliaire, et nous avons pu étudier chez lui l'influence du cytise sur cette excrétion.

Voici comment fut conduite l'expérience : Après plusieurs essais, nous avons reconnu que la méthode la plus exacte de doser la sécrétion biliaire était de recueillir la bile de cinq en cinq minutes et de peser la quantité excrétée pendant ce temps. La quantité de bile oscillait généralement de 0,20 quand l'animal était à jeun, à 0,30 quand il avait mangé. Dans ce dernier cas, la bile devenait plus claire et plus fluide. Après avoir bien déterminé avant l'injection la quantité de bile excrétée, nous avons pu, à plusieurs reprises, constater que, sous l'influence de l'injection de cytise, cette quantité ne fut point modifiée. On peut facilement se convaincre de ce fait en consultant l'exp. XX.

La *sueur* a présenté peu de choses à noter : Sous l'influence des efforts, pendant les vomissements, les paumes des pattes des chats intoxiqués devenaient généralement moites, et l'on voyait sourdre de petites gouttes de sueur sur ces parties.

D'autre part, l'excitation des nerfs brachiaux qui, chez un chat, avaient perdu leur excitabilité motrice, a produit une excrétion évidente de la sueur à la paume de la patte (exp. XIV). Chez un autre animal, l'expérience n'a pas été suivie du même succès. Mais on sait que cette expérience ne réussit pas toujours ; elle est surtout facile chez les jeunes animaux, c'était le

cas de l'animal (exp. XIV) chez lequel ce phénomène s'est montré manifeste.

Nous pouvons en conclure que le cytise, comme le curare, en paralysant les nerfs musculaires, ménage les nerfs sudoraux de la patte, comme il ménage la corde du tympan.

L'urine a paru augmenter un peu de quantité, sans que nous ayons constaté une réelle polyurie. Chez les chats, tout au moins, nous avons observé plusieurs mictions pendant la première phase de l'intoxication.

On sait du reste que, sous l'influence du curare dont l'action se rapproche tant de celle du cytise, la polyurie est la règle¹.

D'autres auteurs (Husemann et Marmé, Kobert) ont signalé, avons-nous dit, la polyurie, résultant, selon eux, d'une augmentation de la pression artérielle.

Dans nos expériences, notre attention a été trop peu portée sur ce symptôme pour que nous puissions justifier une opinion catégorique à cet égard.

Symptômes nerveux. — La plupart des auteurs qui se sont occupés du cytise ont décrit, comme phénomène nerveux essentiel produit par cet agent, une sorte de somnolence, un véritable effet narcotique.

Dans nos expériences, nous avons bien vu, avec les intoxications profondes, se produire, sous l'influence des efforts de vomissements si violents, une prostration souvent très grande due sans doute à la fatigue et à l'état nauséux; mais la torpeur qui survient ensuite est une torpeur neuro-musculaire, une paralysie d'origine périphérique analogue à celle que produisent le curare et la conicine, qui a dû être confondue avec une action narcotique s'adressant au centre nerveux. Nos expériences sur les grenouilles mettent le fait hors de doute, et ont pu, grâce à la respiration artificielle, être confirmées chez les mammifères.

L'animal reste complètement inerte, incapable d'aucune réaction motrice. Les muscles sont agités quelquefois de quelques mouvements fibrillaires, analogues à ceux que l'on observe dans l'empoisonnement par le curare. Les sens restent intacts, la sensibilité est conservée; le bruit, l'approche rapide d'un

¹ Voy. KOHLER, Recherches sur quelques diurétiques. *Thèse de Genève*, 1878.

objet au-devant des yeux, le pincement ou la piqûre de la peau provoquent un tressaillement des oreilles, un clignement des paupières, une modification de la pupille; mais aucun mouvement de défense ou de fuite n'est possible; la motilité seule est abolie.

Les réflexes tendineux s'affaiblissent et finissent par disparaître si l'intoxication est suffisante.

Si, à ce moment ultime, à l'instant où l'animal va succomber à l'asphyxie, suite de la paralysie de la respiration, on maintient la vie au moyen de la respiration artificielle, on peut alors pousser plus loin l'empoisonnement au moyen de fortes doses de cytise. La respiration spontanée ne tarde pas à s'éteindre, mais comme le cœur continue ses battements réguliers, l'animal ne succombe pas. On arrive alors, comme avec le curare, à un dernier stade de l'empoisonnement, dans lequel les nerfs moteurs perdent leur excitabilité, tandis que les muscles conservent leur contractilité normale. Le sciatique ou le brachial, dénudés, sectionnés et électrisés, ne provoquent plus de contractions dans les muscles, tandis que les muscles eux-mêmes sont excitables. Ce dernier stade, si facile à constater chez la grenouille, échappe à l'observateur, chez l'animal à sang chaud, si l'on ne prolonge pas la vie au moyen de la respiration artificielle (exp. XIV, XVIII, XIX, XXXIV).

On peut ainsi se convaincre que, chez l'animal à sang chaud, comme chez la grenouille, le cytise est un *paralyso-moteur* analogue au curare, qui tue par paralysie de la respiration. C'est cette paralysie motrice qui a dû être confondue avec les phénomènes narcotiques décrits par les auteurs qui n'ont pas étudié l'intoxication chez la grenouille, et qui, chez les animaux à sang chaud, ont négligé d'entretenir la respiration artificielle.

La paralysie motrice périphérique est ainsi rendue bien évidente par l'analyse de l'effet du cytise faite sur la grenouille, ainsi que par l'étude de ce poison chez les mammifères dont on entretient la respiration artificielle. Cette paralysie est bien propre à donner l'interprétation des phénomènes d'affaissement et de torpeur qui ont été décrits; mais ne serait-elle pas accompagnée chez les mammifères d'une action sur les centres nerveux?

Plusieurs arguments sont propres à justifier cette manière de voir et à faire admettre une certaine action accessoire centrale, de bien moindre importance, il est vrai, que la paralysie

motrice périphérique. Les vomissements qui ne se produisent jamais avec le curare, l'augmentation de la pression signalent déjà une action générale sur les centres bulbaires. D'autre part les paupières sont toujours fermées et tombantes dans l'empoisonnement par le cytise, ce qui n'est nullement le cas dans l'empoisonnement par le curare. Nous avons comparé à cet égard deux rats (exp. XXIII) dont l'un était empoisonné par le cytise, et l'autre par le curare. Les animaux s'affaiblèrent peu à peu, s'affaiblissant progressivement et offrant quelques secousses fibrillaires des muscles. La respiration devenant de plus en plus faible, ces rats albinos se cyanosaient et ne tardaient pas à succomber, offrant quelques convulsions avortées. Dans les deux cas, cytise et curare, tableau analogue si ce n'est identique. Mais, tandis que le rat curarisé offrait jusqu'à sa mort des paupières ouvertes et les yeux saillants, le rat empoisonné par le cytise avait les yeux enfoncés dans leurs orbites et les paupières fermées. Nous signalons cette différence sans pouvoir l'interpréter; elle pourrait être considérée comme un symptôme d'influence narcotisante du cytise. Mais avant que la paralysie fût complète dans les deux cas (curare et cytise), les animaux réagissaient de même au bruit ou aux autres modes d'excitation, prouvant qu'ils n'offraient pas avant leur paralysie une narcose profonde.

Ajoutons que, dans l'intoxication générale, la pupille a été peu modifiée jusqu'à la période asphyxique, pendant laquelle elle se dilate, tandis qu'elle était plutôt contractée au début. L'application locale d'extrait de cytise dans le sac conjonctival n'a déterminé ni changement dans la pupille, ni anesthésie dans la cornée (exp. XIX).

Chez les animaux qui vomissent (*chat, chien*), la paralysie musculaire survient graduellement, comme nous l'avons vu, à la fin de la période nauséuse, et constitue en quelque sorte une seconde phase de l'intoxication. Elle débute en général 15 à 20 minutes après l'injection sous-cutanée d'une dose suffisante, atteint son apogée $\frac{1}{2}$ h. à $\frac{3}{4}$ h. après et persiste pendant un temps variable, une heure ou deux, si la mort n'a pas été amenée par l'asphyxie.

Chez les animaux qui ne peuvent pas vomir (*rat, cobaye, lapin*), la paralysie commence généralement une dizaine de minutes après l'injection et se complète du reste beaucoup plus rapidement avec les doses fortes qu'avec les faibles, surtout pour le cobaye et le lapin peu sensibles à l'intoxication.

Le peu de sensibilité du lapin (exp. XXVII, XXVIII, XIX), est remarquable; il a fallu toujours des doses excessives pour produire des effets incomplets. C'est même là, comme nous l'avons dit, la cause qui nous a engagé à choisir le chat comme étant plus sensible à l'intoxication.

On peut cependant se convaincre par les observations d'intoxications faites sur le rat, le cobaye, le lapin, de l'identité des phénomènes décrits chez le chat et le chien; on peut voir que la cause principale des accidents consiste dans une paralysie des nerfs moteurs, la paralysie des nerfs présidant à la respiration entraînant la mort par asphyxie.

Circulation. — Chez les animaux à sang chaud le cœur n'est pas sensiblement affecté par le cytise, ses battements persistent réguliers pendant toute la durée de l'empoisonnement. Lorsque l'on recourt à de hautes doses, en entretenant la respiration artificielle, on voit que le cœur n'offre pas de trace de paralysie. Quand les animaux succombent à l'asphyxie, le cœur est l'*ultimum moriens*; en ouvrant le thorax après la cessation de la respiration, on le trouve toujours battant encore. Nous n'avons observé chez les animaux à sang chaud rien qui rappelle l'affaiblissement progressif du cœur qui survient chez les grenouilles avec de hautes doses de cytise, si ce n'est peut-être l'affaiblissement de la pression observée dans les empoisonnements profonds et dont nous parlerons tout à l'heure.

Le *nerf vague* conserve habituellement son action arrestatrice sur le cœur et perd son excitabilité plus tard que les nerfs moteurs. On sait qu'il en est de même dans l'empoisonnement par le curare, tandis que d'autres paralyso-moteurs, tels que la conicine, affectent plus rapidement le *nerf vague* que les autres nerfs.

Nous avons déjà insisté à propos des grenouilles sur la résistance spéciale que le *nerf vague* présente au cytise.

Pression artérielle. — Nous avons dit plus haut que Marmé, ainsi que Kobert, ont signalé une augmentation considérable de la pression artérielle produite par la cytosine. Désireux de vérifier ce point, nous avons étudié la pression carotidienne chez quelques lapins et chez un chat que nous avons empoisonnés avec des doses graduellement croissantes d'extrait de cytise. L'introduction du poison dans les veines a produit générale-

ment des accidents cardiaques et souvent la mort, ce qui nous a forcé de recourir à l'injection hypodermique, procédé moins favorable pour l'étude des modifications de la pression.

Notre appareil enregistreur est un appareil de Ludwig à papier indéfini.

Après avoir déterminé le niveau qu'occupait sur le papier le tracé normal, nous avons fait une succession d'injections d'extrait de cytise, et étudié ensuite la série de courbes que nous avons obtenues. Nos tracés ne sont ni assez concordants, ni assez démonstratifs, pour que nous les reproduisions. Dans ces quelques recherches, trop peu nombreuses, nous l'avouons, nous n'avons pas observé avec l'extrait de cytise l'élévation considérable de la pression que Marmé et Kobert disent avoir constaté avec le nitrate de cytosine.

Dans nos expériences la pression a été peu modifiée par l'extrait de cytise injecté sous la peau ; l'élévation a été insensible et nous avons au contraire constaté dans l'intoxication avancée une chute notable et graduelle de la pression artérielle, provenant peut-être d'un affaiblissement du cœur.

La forme des pulsations n'a rien offert de caractéristique digne d'être signalé ; leur amplitude a peut-être un peu augmenté dans quelques expériences. Nous avons pu enfin dans ces tracés enregistrer très nettement la persistance de l'excitabilité du nerf vague et de la conservation de son action arrestatrice sur le cœur, alors que les nerfs moteurs offraient une excitabilité nulle, ou du moins considérablement diminuée (voy. exp. sur la pression, XXX à XXXIV).

Causes de la mort. Lésions anatomiques.— L'intoxication par le cytise amène la mort chez les animaux à sang chaud par asphyxie, à la manière du curare, en paralysant les muscles respirateurs. On peut, comme nous l'avons dit, éviter ou retarder la mort à l'aide de la respiration artificielle.

Elle survient d'autant plus rapidement que les doses sont plus élevées et l'animal plus sensible, en général $\frac{1}{2}$ h. à $\frac{3}{4}$ h. après l'injection sous-cutanée, mais elle peut être beaucoup plus précoce chez les jeunes animaux et survenir en 7 à 8 minutes (rats, exp. XXII, XXIII), ou au contraire tarder bien davantage (cobaye adulte, exp. XXV).

La dose mortelle est pour un chat adulte d'environ 0,20 extrait aqueux de cytise en injection sous-cutanée ; pour le rat

adulte 0,05 ; pour le cobaye 0,25 à 0,50 ; pour le lapin quelques grammes. Le lapin est très peu sensible au cytise et il est difficile de l'intoxiquer mortellement.

A l'*autopsie* faite immédiatement, on trouve une congestion veineuse des viscères. Pas de lésion du tube digestif, intégrité de l'estomac et de l'intestin. Le cœur présente encore des battements. L'excitabilité motrice des nerfs est affaiblie ou perdue. Des mouvements fibrillaires agitent encore les muscles dont l'excitabilité électrique directe est conservée.

EXP. IX. — JEUNE CHAT.

Vomissements produits par l'ingestion gastrique de 0,20 d'extrait aqueux de cytise.

2 juillet 1886. 3 h. Ingestion gastrique de 0,20 d'extrait de cytise faite en deux fois à cinq minutes d'intervalle l'une de l'autre.

3 h. 40 m. Malaises. L'animal se pourlèche et a des nausées suivies bientôt de vomissements alimentaires, pas d'autre phénomène,

EXP. X. — JEUNES CHATS A et B.

Comparaison de l'action de l'extrait aqueux de cytise (plus actif) avec l'extrait alcoolique (moins actif).

CHAT A. — On a arraché les deux nerfs spinaux et l'animal a perdu la voix, à la suite de cette opération.

17 juillet 1886. 5 h. 5 m. Injection de 2 cc. de solution d'extrait aqueux de cytise au $\frac{1}{10}$.

5 h. 40 m. Efforts de vomissements, n'amenant que de la bave mousseuse.

5 h. 20 m. Nouveaux efforts, pas d'aliments.

Bientôt après retour à l'état normal.

20 juillet. Injection sous-cutanée de 2 cc. de solution d'extrait alcoolique de cytise à $\frac{1}{10}$. Aucun effet vomitif.

CHAT B. — 17 juillet 1886. 5 h. Injection de 2 cc. de solution d'extrait aqueux de cytise au $\frac{1}{10}$.

5 h. 5 m. Vomissements répétés après lesquels il revient à l'état normal.

20 juillet. Injection sous-cutanée de 1 $\frac{1}{2}$ cc. de solution d'extrait alcoolique de cytise au $\frac{1}{10}$. Aucun effet vomitif.

EXP. XI. — CHAT.

L'extrait alcoolique de graines de cytise est moins actif que l'extrait aqueux.

Ingestion stomacale de 0,10 d'extrait alcoolique de cytise dans 1 cc. d'eau.

Pas d'effet.

Injection hypodermique de 0,10 d'extrait alcoolique de graines de cytise dans 1 cc. d'eau.

Pas d'effet.

3 h. 48 m. Injection hypodermique de 0,20 d'extrait alcoolique de graines de cytise dans 2 cc. d'eau.

4 h. Aucun effet. Injection nouvelle de 0,20 d'extrait.

4 h. 2 m. Vomissement alimentaire.

4 h. 8 m. Vomissement.

4 h. 11 m. Vomissement.

4 h. 16 m. Vomissement.

4 h. 25 m. Efforts de vomissement, pas d'autre symptôme.

EXP. XII. — CHATTE TRICOLEURE ADULTE.

*Injection d'infusion de graines de cytise. Vomissements.
Pas de diarrhée. Mort par asphyxie.*

21 août 1886. 3 h. 20 m. Injection hypodermique de deux seringues Pravaz de l'infusion de graines de cytise.

3 h. 23 m. L'animal se lèche, urine, salive, paraît avoir des nausées, bientôt après vomissements répétés, nausées incessantes. Pupilles normales. L'animal ayant peu mangé, les vomissements sont surtout constitués par de la bave et des mucosités.

3 h. 30 m. L'animal abattu se couche dans sa cage. Les vomissements continuent. Pas de diarrhée.

3 h. 35 m. Convulsions asphyxiques. Pupilles dilatées. Cyanose, mouvements fibrillaires des muscles et mort. Les mouvements fibrillaires continuent dix à quinze minutes après la mort. Les muscles restent très excitables à la percussion. Cinq minutes après la mort apparente, les nerfs sont encore excitables jusqu'à 3 h. 53 m. Les muscles sont encore excitables.

A l'autopsie on trouve le cœur mou, ne battant plus et rempli de sang noir asphyxique. Pas de diarrhée, l'intestin comme l'estomac sont vides et pâles.

EXP. XIII. — JEUNE CHAT.

Vomissements produits par l'injection hypodermique de 0,025 d'extrait de cytise chez un animal muni d'une canule trachéale.

29 août 1887. Une canule est placée dans la trachée.

4 h. 35 m. Injection hypodermique de 0,025 d'extrait aqueux de cytise dans 0,50 d'eau.

4 h. 40 m. Urine, nausées, avale sa salive.

4 h. 44 m. Vomissements liquides.

4 h. 45 m. Vomissements, efforts répétés.

EXP. XIV. — JEUNE CHAT.

Vomissements produits par ingestion gastrique de 0,07 de cytise. Section des nerfs vagues. Vomissements par injection sous-cutanée de 0,07. On administre de fortes doses, successivement 0,21 d'extrait. Paralysie complète des nerfs moteurs et du vague. Les nerfs sudoraux de la patte ne sont pas paralysés.

1 septembre 1887. 3 h. 45 m. Ingestion stomacale de 0,07 d'extrait aqueux de cytise dans 20 gr. d'eau.

3 h. 49 m. Vomissements alimentaires précédés de nausées et léchement des lèvres. Le chat est de suite remis et ne paraît point se ressentir de son vomissement. Un quart d'heure après il fait un repas copieux de viande de pigeon crue.

2 septembre 1887. 10 h. L'animal est à jeun depuis hier; il a faim et gémit pour qu'on lui donne à manger.

10 h. 18 m. Ingestion stomacale de 0,06 d'extrait aqueux de cytise dans 20 gr. d'eau.

10 h. 32 m. Vomissements aqueux, après lequel l'animal est rétabli.

10 h. 50 m. Il fait un copieux repas de viande de pigeon crue.

3 h. Bien portant, a bien mangé. On place une canule dans la trachée et on sectionne les deux nerfs vagues.

On ne l'a pas éthérisé.

3 h. 15 m. Injection hypodermique de 0,07 extrait aqueux de cytise dans 1 gr. 20 d'eau. L'animal est délié et laissé libre.

3 h. 20 m. Un vomissement.

Les minutes suivantes vomissements alimentaires répétés.

3 h. 35 m. On dénude le brachial gauche et on le coupe; l'électrisation provoque de la sécrétion sudorale de la paume de la patte. Le nerf est encore excitable. Secousses fibrillaires des muscles.

3 h. 40 m. Injection hypodermique de 0,07 d'extrait de cytise.

3 h. 45 m. Injection intrapéritonéale de 0,07 extrait de cytise.

3 h. 50 m. Injection même dose.

Le brachial est encore excitable, mais son excitabilité est très diminuée. Réflexe patellaire et réflexe cornéen abolis.

4 h. 5 m. Excitabilité motrice du brachial à peu près perdue. Son électrisation provoque encore la sécrétion sudorale de la paume de la patte. L'excitation du vague droit n'arrête plus le cœur.

4 h. 15 m. Perte d'excitabilité complète du plexus brachial. On produit encore la moiteur de la patte en électrisant le brachial.

Le vague droit est paralysé. Les battements cardiaques persistent. Respiration spontanée impossible.

4 h. 20 m. Le thorax est ouvert et l'on constate la perte complète d'excitabilité du vague qui n'arrête plus le cœur.

EXP. XV. — CHAT ADULTE ENCORE JEUNE.

Ingestion stomacale de 0,05 d'extrait aq. de cytise, l'animal étant à jeun. Vomissements au bout de 20 minutes. — Section des nerfs vagues, après fixation d'une canule trachéale. Injection hypodermique de 0,08 d'extrait aq. de cytise. Vomissements au bout de 30 minutes.

2 septembre 1887. 10 h. 25 m. L'animal a été laissé à jeun depuis hier, il n'a pas été à la selle et n'a pas de diarrhée.

Ingestion stomacale de 0,05 d'extrait de cytise dans 20 à 30 gr. d'eau.

10 h. 40 m. Signes de malaises et de nausées, il se lèche un peu les lèvres et paraît inquiet, ravale sa salive.

10 h. 45 m. Vomissement aqueux précédé de nausées et de gémissements et accompagné de violents efforts.

11 h. Le vomissement ne se répète pas; mais quand nous quittons l'animal il n'a pas l'air complètement rétabli, il ne veut pas encore manger de la viande qu'on a placée dans sa cage. Pas d'autre symptôme, pas de diarrhée. Le lendemain la cage est trouvée propre. Il n'a pas eu de selles depuis l'ingestion de cytise.

3 septembre. On place une canule dans la trachée et on sectionne les deux nerfs vagues.

2 h. 52 m. Injection hypodermique de 0,08 d'extrait de cytise dans 1 gr. 50 d'eau.

3 h. 12 m. Plusieurs fois a fait des gestes semblant indiquer la nausée; mais ni vomissement, ni effort de vomissement. Il est triste et abattu, a de la peine à trouver une place qui lui convienne. Les yeux sont fermés, il reste couché comme s'il voulait dormir, mais ne dort pas, et change souvent de place dans sa cage.

- 3 h. 20 m. Vomissements alimentaires qui se répètent plusieurs fois.
 3 h. 25 m. Vomissements qui se répètent à plusieurs reprises avec efforts. — Pas de selles, ni d'urination.
 3 h. 35 m. Les symptômes paraissent terminés, le chat est assis, moins abattu, mais garde les paupières demi-fermées.
 3 h. 40 m. Quelques mouvements fibrillaires des muscles des épaules et du dos.
 3 h. 45 m. De nouveau quelques nausées.
 4 h. 5 m. Quelques efforts de vomissement sans résultat.

EXP. XVI. — CHAT MALE ADULTE.

Section des deux nerfs vagues. — Injection de 0,025 d'extrait aqueux de cytise dans 0,50 d'eau. — Pas de vomissements (probablement à cause de l'asphyxie).

30 août 1887. 3 h. 30 m. Section des deux nerfs vagues. On constate que les bouts périphériques arrêtent le cœur.

3 h. 40 m. Injection de 0,025 d'extrait aqueux de cytise dans 0,50 d'eau.

4 h. L'animal n'a point vomé, il s'est un peu léché les lèvres pendant quelques minutes; mais bientôt il se met à se nettoyer et à se lécher et ne paraît point avoir eu de nausée. Il supporte bien la section des vagues et ne présente pas d'asphyxie.

En voulant fixer l'animal pour une autre expérience, il est pris de violente dyspnée provoquée par des efforts et succombe avant qu'on ait eu le temps de lui ouvrir la trachée. Pendant ces efforts il rejette par la bouche un peu de bave et de mucosités, mais ne vomit aucun aliment.

A l'autopsie on trouve l'estomac rempli d'aliments demi-digérés; il n'y en a point dans l'œsophage ni sur la glotte; la trachée et les bronches ne contiennent que des mucosités sanguinolentes.

EXP. XVII. — CHAT MALE ADULTE.

Injection de 0,15 d'extrait de graines de cytise. Vomissements. Symptômes paralyso-moteurs graves. — Même expérience après section des nerfs vagues. Résultats incomplets à cause des phénomènes d'asphyxie.

18 août 1887. 4 h. 7 m. Injection de 0,15 d'extrait aqueux de cytise dissous dans 3 gr. d'eau.

4 h. 11 m. L'animal se léche les lèvres, nausées, salivation.

4 h. 12 m. Vomissements alimentaires abondants.

4 h. 13 m. Nouveaux vomissements.

4 h. 15 m. Vomissements répétés. Pas de selles.

4 h. 19 m. Nouveaux efforts qui se répètent à plusieurs reprises dans les minutes suivantes; mais, l'estomac étant vide, il ne rend plus rien. Il n'y a aucune selle.

4 h. 25 m. Bientôt il s'affaisse dans sa cage, prostré, couché et affaibli, avec inertie musculaire, les membres se dérobant sous lui. Quelques frémissements musculaires. Pupilles légèrement dilatées. Nictitantes à demi fermées, les yeux étant enfoncés dans leurs orbites. Il ne vomit plus. Les paumes des pattes sont mouillées de sueur. Cœur non modifié; respiration profonde, accélérée, 62 par minute.

4 h. 35 m. Abattement, prostration résultant d'affaiblissement ou d'état nauséux, plutôt que de vraie somnolence narcotique, car l'animal tressaille au bruit et a une sensibilité très accusée, et réagit quand on le touche légèrement, qu'on souffle sur son nez ou qu'on touche légèrement ses moustaches. Les yeux sont demi-clos, mais il les ouvre quand on l'excite. Un peu de salivation.

4 h. 40 m. La faiblesse augmente. Il ne peut plus se tenir sur ses jambes. La respiration est plus faible. Quelques frémissements musculaires. Réflexes patellaires affaiblis. Pupilles contractées. Yeux toujours demi-clos, nictitante demi-fermée. Oreilles rouges un peu cyanosées.

4 h. 45 m. L'état d'affaiblissement a encore augmenté, la respiration est inégale, 65 par minute. Il a l'air près de mourir.

4 h. 55 m. Un peu d'amélioration. Il ouvre les yeux, la respiration devient plus profonde; l'inertie musculaire diminue.

5 h. 15 m. Toujours mieux. Il fait quelques efforts pour se relever, la respiration se régularise.

6 h. L'animal est laissé en bonne voie de guérison et le lendemain est trouvé rétabli.

22 août 1887. L'animal est très bien rétabli de la précédente expérience.

3 h. 30 m. Section des deux nerfs vagues, le chat étant éthérisé.

3 h. 50 m. Injection hypodermique de 0,15 d'extrait aqueux de cytise dans 3 grammes d'eau.

4 h. 2 m. La dyspnée est intense et l'animal paraît sur le point de mourir, on place une canule dans la trachée.

4 h. 10 m. Après la trachéotomie il se couche sur le flanc et reste sans force. Pas de vomissement.

4 h. 50 m. L'animal est tout à fait inerte, les yeux fermés, les nictitantes tombantes. Les réflexes patellaires existent encore. Il réagit cependant faiblement quand on le pince ou qu'on touche ses moustaches.

5 h. 5 m. Respiration accélérée. Même affaissement général. Mouvements fibrillaires dans les muscles des jambes.

5 h. 20 m. Même état, faiblesse générale, incapacité de se mouvoir. Il réagit cependant légèrement aux excitations de la sensibilité et de l'ouïe. Réflexes patellaires très faibles.

5 h. 53 m. Il y a légère amélioration, l'animal peut se soutenir un peu sur ses pattes.

6 h. Il est laissé couché sur le flanc, très faible, mais reprenant cependant peu à peu ses forces.

Le lendemain, on le trouve mort. Un bol alimentaire est placé sur la glotte et a pénétré dans la trachée au-dessus de la canule. Il est probable que cette cause d'asphyxie a contribué à la mort et à la dyspnée intense du début de l'expérience, et a troublé quelques-uns de ses résultats. Le vomissement a probablement été rendu difficile par la section des deux nerfs vagues et par l'asphyxie.

EXP. XVIII. — CHAT, taille moyenne.

Injection hypodermique de 0,10 d'extrait aqueux de cytise. Vomissements. Paralysie motrice bien nette. Le sciatique perd son excitabilité. — Le lendemain même expérience après injection préalable d'atropine. Les vomissements se produisent de même.

15 septembre 1886. 3 h. 24 m. Injection hypodermique de 0,10 d'extrait aqueux de cytise dissous dans 2 cc. d'eau.

3 h. 27 m. Vomissements alimentaires.

3 h. 28 m. Les vomissements incessants continuent. Respiration haletante rapide. Pupilles normales.

3 h. 30 m. Toujours efforts de vomissement, gémissements, respiration haletante. Pas de selles. L'animal s'affaisse, ses jambes se dérobent et il reste étendu sur le ventre.

3 h. 40 m. Même état de résolution. Nouveaux efforts de vomissement se répétant à plusieurs reprises.

3 h. 45 m. L'animal est toujours faible, il gémit, les paupières nictitantes sont fermées. Il se purlèche les lèvres comme s'il avait encore des nausées, mais il ne fait plus d'efforts de vomissement. Pas eu de selle.

3 h. 50 m. Quelques mouvements fibrillaires des muscles.

4 h. Affaissement complet. Les membres mous ne peuvent le soutenir; il reste sur le flanc et dans la position où on le place. Les nictitantes sont fermées, l'iris normal. Il entend cependant les bruits, et tressaute quand on bat des mains. La voix est rauque.

4 h. 5 m. Respiration faible, entrecoupée. L'animal paraît agonisant. Le sensorium existe encore. La sensibilité est conservée; il pousse un gémissement rauque quand on pince une patte.

4 h. 10 m. La respiration est plus régulière. Mais l'animal reste couché sur le flanc, les paupières demi-closes, les nictitantes abattues. Quand on l'excite et qu'on cherche à le mettre sur ses jambes, ses membres se déro-

bent; mais il ouvre un peu les yeux, pousse un gémissement rauque et, laissé à lui-même, il retombe dans l'affaissement paralytique.

4 h. 15 m. Même état de paralysie avec conservation de signes de sensibilité. Encore un effort de vomissement.

4 h. 35 m. Même état paralytique, avec paupières demi-closes. Le sensorium est cependant conservé. Une sonde œsophagienne est poussée sans aucune résistance dans l'estomac. On y injecte un peu d'eau. L'eau ingérée directement dans la bouche ne peut être avalée spontanément.

Le rectum est relâché et laisse pénétrer sans résistance un thermomètre qui marque 36°.

Réflexes patellaires du genou abolis.

4 h. 55 m. Amélioration notable, il peut avaler et se tenir un peu sur les jambes. Il gémit d'une voix rauque quand on le pince.

5 h. 5 m. Même état. Les réflexes patellaires sont encore abolis. Il vomit l'eau qui lui a été injectée dans l'estomac.

6 h. 30 m. L'animal est rétabli, se nettoie le poil et se tient bien sur ses jambes, sans paraître se ressentir de l'empoisonnement.

16 septembre 1886. 3 h. 10 m. Injection hypodermique de 0.001 de sulfate d'atropine. Les pupilles se dilatent, le pouls s'accélère.

3 h. 13 m. Injection hypodermique de 0,05 d'extrait aqueux de cytise dissous dans 1 cc. d'eau (moitié de la dose d'hier).

3 h. 17 m. Efforts de vomissement. Urination.

3 h. 22 m. Les vomissements ne se reproduisent pas.

Injection nouvelle de 0,05 d'extrait de cytise.

3 h. 25 m. Nouveaux efforts de vomissement, se répétant à plusieurs reprises. Mais, l'estomac étant vide, il ne rejette que des mucosités.

3 h. 30 m. Affaiblissement notable; il peut à peine se tenir. Les réflexes patellaires sont conservés. Une sonde peut sans peine être introduite dans l'estomac sans exciter de résistance. On injecte de l'eau dans l'estomac. La voix est rauque.

3 h. 40 m. Il reste sur le flanc. Réflexes patellaires abolis. Quelques crises demi-convulsives. La respiration est faible et superficielle.

Bientôt après la respiration devient encore plus faible. Crise convulsive (probablement asphyxique) après laquelle résolution générale.

On fait la respiration artificielle.

3 h. 55 m. Le sciatique gauche découvert n'est pas excitable par un courant qui fait contracter énergiquement les muscles.

4 h. Quand on suspend la respiration artificielle, quelques légers mouvements respiratoires très superficiels. L'animal ne réagit plus; il est absolument inerte, sauf cependant les cornées qui sont encore légèrement sensibles.

4 h. 30 m. Même état. Le sciatique n'est point excitable. Quand on arrête la respiration artificielle, après quelques mouvements respiratoires très faibles et superficiels qui ne tardent pas à s'éteindre, l'animal reste inerte, le cœur s'accélère et devient faible. L'animal se cyanose.

Après avoir constaté ces symptômes à plusieurs reprises, on ouvre le thorax et l'on constate que le vague est inexcitable (atropine).

L'électrisation du sympathique cervical projette l'œil en avant et dilate la pupille à l'excès, quoiqu'elle soit déjà dilatée par l'atropine.

L'expérience est suspendue.

Exp. XIX. — JEUNE CHAT blanc, taille moyenne,

Vomissements et faiblesse produits par l'injection d'une infusion de graines de cytise. Le cytise n'a aucune action locale sur l'œil. — Vomissements produits sans autre phénomène par 0,013 d'extrait aqueux de semences de cytise. — Une forte dose d'infusion de graines de cytise produit une paralysie motrice absolue. Nerf vague paralysé. Le sympathique et le tympanico-lingual restent normaux.

20 août 1886. 3 h. 25 m. Injection hypodermique de deux seringues d'une infusion de 25 gr. de semences de cytise dans de l'eau.

3 h. 27 m. Vomissements alimentaires abondants. Une seule selle non diarrhémique.

3 h. 50 m. Les vomissements se sont répétés à plusieurs reprises, la voix est rauque, cassée. L'animal est très faible et se couche. Pas de salivation. Pupilles normales.

3 h. 55 m. Même état. L'animal reste couché sur le flanc et gémit. Sorti de sa cage, il marche en chancelant dans le laboratoire et se couche de nouveau sur le flanc. Pupilles légèrement dilatées.

4 h. 5 m. Un vomissement. Même affaiblissement. Sensibilité normale.

4 h. 15 m. Amélioration notable, l'animal reprend de la force. Il semble avoir encore quelques nausées, mais ne vomit pas.

4 h. 30 m. Encore un peu abattu, mais semble près d'être tout à fait rétabli.

23 août 1886. L'animal est bien portant et bien rétabli de l'expérience précédente.

Instillation entre les paupières de l'œil gauche de l'infusion très concentrée de cytise. Pas de modification de la pupille; pas d'anesthésie ni d'hypéresthésie de la cornée.

24 août. 2 h. 50 m. Injection hypodermique de 0,013 d'extrait aqueux de semences de cytise dans 0,30 d'eau.

2 h. 55 m. Urination, miaulements. Défécation solide peu abondante.

2 h. 56 m. L'animal se poulèche les lèvres, a l'air mal à l'aise et bientôt après vomissement alimentaire peu abondant. L'animal reste alerte et n'a plus l'air malade.

2 h. 57 m. Vomissement aqueux, bave, miaulements d'une voix naturelle et sonore.

2 h. 59 m. Vomissement. Pas d'agitation.

3 h. 1 m. Vomissement.

3 h. 2 m. Vomissement.

3 h. 4 m. Vomissement. L'animal est gai, bien portant et ne paraît point éprouvé de ses six accès de vomissement, qui n'ont été suivis d'aucun symptôme de malaise. Pas de faiblesse appréciable. Pas de diarrhée.

27 août 1886. On place une canule dans la trachée.

3 h. 7 m. Injection hypodermique de deux seringues Pravaz de l'infusion de semences de cytise.

3 h. 10 m. Vomissements alimentaires abondants.

3 h. 12 m. Urination. Efforts de vomissements.

3 h. 15 m. Les vomissements se sont produits de nouveau à plusieurs reprises.

3 h. 19 m. Injection de deux seringues de la même infusion.

3 h. 25 m. L'animal est affaibli, il reste couché. On fait la respiration artificielle.

3 h. 30 m. Injection d'une cinquième seringue de l'infusion. Pupilles normales. Quelques mouvements fibrillaires des muscles, surtout de ceux de la mâchoire. Immobilité à peu près complète. Il respire cependant encore spontanément, mais avec difficulté.

3 h. 35 m. Injection d'une sixième seringue. La respiration spontanée devient tout à fait faible. On entretient la respiration artificielle. La paralysie n'est pas absolue.

3 h. 40. Injection d'une demi-seringue. Bientôt après, paralysie complète. La respiration spontanée est abolie. Il ne réagit plus quand on touche les cornées. On découvre le *sciatique* et le *nerf brachial* qui sont tous deux absolument paralysés. Leur électrisation ne provoque pas de sudation des pattes.

Le thorax est ouvert et l'on constate que l'excitation du *nerf vague* n'arrête plus le cœur; ce nerf est paralysé. L'excitation du *sympathique cervical* dilate la pupille. On isole le *nerf tympanico-lingual* et l'on place une canule dans le canal de Wharton. L'excitation électrique du tympanico-lingual provoque un écoulement abondant de salive par la canule. La corde du tympan n'est donc pas paralysée.

L'expérience est suspendue.

EXP. XX. — JEUNE CHIENNE.

Vomissements produits par injection hypodermique de 0,18 d'extrait aqueux de cytise et d'extrait privé de sel de potasse. Pas de diarrhée. La cytise n'influence pas la sécrétion de la bile.

5 mars 1887. 3 h. 50. Injection hypodermique de 0,18 d'extrait aqueux de cytise dissous dans 1 cc. d'eau.

3 h. 55 m. Vomissements alimentaires.

4 h. 17 m. L'animal qui a eu plusieurs accès de vomissements alimentaires, puis muqueux, est abattu et tremblotant. Pas de diarrhée.

4 h. 50 m. Il a vomi encore à plusieurs reprises des mucosités mousseuses. Il a de la peine à se tenir sur ses jambes.

5 h. L'affaiblissement a augmenté, il est prostré, comme somnolent et ne peut se tenir debout.

Le lendemain on le trouve guéri.

7 mars. 4 h. 25 m. Injection hypodermique de 0,18 d'extraits aqueux et alcoolique mélangés de cytise privé de potassium, dissous dans q. s. d'eau.

4 h. 35 m. Vomissement.

5 h. L'animal a vomi à plusieurs reprises, moins cependant que dans l'expérience précédente. Il fait encore quelques efforts. Il est tremblotant, faible sur ses jambes, marchant difficilement en chancelant. Abattu comme dans l'expérience précédente.

5 h. 30 m. L'affaiblissement a encore augmenté. Il ne peut plus se tenir sur ses jambes. Les muqueuses (gencives et lèvres) sont pâles.

Les pupilles un peu dilatées.

Pas trace de diarrhée.

Le lendemain on le trouve rétabli. Pas trace de diarrhée dans sa cage.

25 mars. On a fait il y a quinze jours environ une fistule de la vésicule biliaire avec ligature du canal cholédoque. L'animal est bien guéri et la bile s'écoule régulièrement à l'extérieur. L'écoulement est compté de 5 minutes en 5 minutes et nous pesons la quantité de bile rendue. Cette quantité oscille généralement de 0,20 quand l'animal est à jeun jusqu'à 0,30 quand il a mangé.

4 h. 10 m. Injection de 0,05 d'extrait aqueux de cytise non modifié dans 1 cc. d'eau. Cris.

4 h. 15 m. A excrété 0,30 de bile en 5 minutes. Vomissements alimentaires abondants.

4 h. 25 m. à 4 h. 30 m. 0,30 de bile.

4 h. 35 m. à 4 h. 40 m. 0,25 de bile.

4 h. 40 m. à 4 h. 45 m. 0,26 de bile.

4 h. 45 m. à 4 h. 50 m. 0,28 de bile.

4 h. 55 m. à 5 h. 0,25 de bile.

On voit que la quantité de bile excrétée n'a pas été modifiée par l'injection. L'animal est rétabli, il n'y a point eu de diarrhée.

26 mars. L'animal est bien rétabli et bien portant, nous faisons comme contrôle l'expérience suivante pour jager l'excrétion biliaire.

3 h. 50 m. à 3 h. 55 m. 0,20 de bile.

4 h. m. à 4 h. 5 m. 0,30 de bile.

4 h. 5 m. à 4 h. 10 m. 0,26 de bile.

4 h. 15 m. à 4 h. 20 m. 0,30 de bile.

4 h. 25 m. à 4 h. 30 m. 0,20 de bile.

On voit que la bile est excrétée en proportions égales à celles de l'expérience précédente.

28 mars 1887. L'animal est bien portant, il est à jeun depuis hier.

3 h. 35 m. à 3 h. 40 m. 0,20 de bile.

3 h. 45 m. à 3 h. 50 m. 0,20 de bile.

3 h. 50 m. à 3 h. 55 m. 0,18 de bile.

On lui fait flairer de la viande et on cherche à lui exciter l'envie de manger.

3 h. 55 m. à 4 h. 0,19 de bile.

4 h. 5 m. Injection hypodermique de 0,05 d'extrait aqueux de cytise.

4 h. 8 m. à 4 h. 13 m. 0,11 de bile.

A 4 h. 10 m. Violents efforts de vomissements, il finit par rendre des mucosités avec un peu de paille et d'avoine. Pas de diarrhée, pas de selles.

4 h. 15 m. à 4 h. 20 m. 0,16 de bile.

4 h. 25 m. à 4 h. 30 m. 0,19 de bile.

4 h. 30 m. L'animal mange de bon appétit. Il mange 200 grammes de nourriture.

4 h. 55 m. à 5 h. 0,27 de bile.

5 h. à 5 h. 5 m. 0,28 de bile.

5 h. 7 m. à 5 h. 12 m. 0,29 de bile.

5 h. 15 m. à 5 h. 20 m. 0,30 de bile plus fluide.

5 h. 20 m. à 5 h. 25 m. 0,27 de bile plus fluide.

On voit que l'excrétion de la bile non modifiée par le cytise, a augmenté sous l'influence de l'alimentation.

31 mars. 2 h. 58 m. à 3 h. 32 m. 1 gr. 90 de bile, soit moyenne en 5 minutes, 0,31.

3 h. 50 m. Ingestion stomacale de 0,05 d'extrait aqueux de cytise dans 40 grammes d'eau.

4 h. 30 m. à 5 h. 1 gr. 80 de bile en demi-heure, soit moyenne en 5 minutes, 0,30.

La différence de sécrétion biliaire de 0,10 en une demi-heure peut-être considérée comme insignifiante.

6 à 8 minutes après l'ingestion de cytise, l'animal a paru avoir quelques nausées, il s'est léché les lèvres mais n'a pas vomi. Il n'a pas eu de selles diarrhéiques. Il était à jeun au moment de l'ingestion et à 5 heures il a mangé avec avidité des tripes, qu'il n'a pas vomies.

EXP. XXI. — RAT albinos mâle adulte.

Injection de 0,06 d'extrait de cytise. Symptômes paralyso-moteurs. Mort d'asphyxie.

26 avril 1887. 10 h. 20 m. Injection hypodermique de 0,06 d'extrait aqueux de cytise dans 1 cc. d'eau.

10 h. 30 m. Respiration accélérée, mâchonnements, il se lèche et semble avoir des nausées. Tremblement et affaiblissement des jambes.

10 h. 32 m. Il tombe sur le flanc. Respiration saccadée intermittente, il peut encore se relever et cherche à fuir.

10 h. 35 m. Respiration profonde mais ralentie. Poil hérissé, voix conservée.

11 h. Tout à fait affaibli et cyanosé, à la suite d'un affaiblissement progressif. L'animal tient les yeux fermés, pupilles normales. Dès qu'on le touche il réagit par un saut; mais ses membres sont faibles et peuvent à peine le soutenir. Il réagit bien au bruit et se défend encore quand on l'excite. La voix est conservée.

3 h. Le rat est laissé très affaibli un peu après 11 heures, il est trouvé mort.

EXP. XXII. — JEUNES RATS de deux mois, A et B.

Injection de 0,06 d'extrait aqueux de cytise. Mort par asphyxie.

27 août 1887. 4 h. 10. Injection hypodermique de 0,06 d'extrait aqueux de cytise.

RAT A. — Deux minutes après offre de l'affaiblissement, la respiration devient gênée et accélérée, puis saccadée. Cyanose. Quelques convulsions d'asphyxie et mort environ 7 à 8 minutes après. Les yeux sont demi-clos. Pupilles plutôt contractées sauf au moment de la mort par asphyxie. — Les sciatiques sont trouvés excitables. Les muscles sont contractiles. Le cœur offre encore des battements réguliers.

RAT B. — Offre les mêmes symptômes et meurt demi-heure après à la suite d'un affaiblissement compliqué de gêne de respiration avec convulsions asphyxiques. Le cœur bat encore.

EXP. XXIII. — RATS A et B, de même taille.

Comparaison de l'effet du cytise (RAT A) avec l'effet de la curarine (RAT B). Symptômes identiques si ce n'est l'état des yeux fermés chez l'animal cytisé et ouverts chez le curarisé.

RAT A. — 3 h. 40 m. Injection hypodermique de 0,05 d'extrait aqueux de cytise dans 1 cc. d'eau.

3 h. 45 m. L'animal s'affaisse, ferme les yeux, qu'il conserve clos sans modification appréciable de la pupille. La respiration devient difficile.

Bientôt après mouvements fibrillaires des muscles, tressauts, affaïssement, l'animal réagit encore au bruit et aux excitations de la sensibilité.

3 h. 50 m. Affaïssement plus grand, secousses, tressauts, respiration

presque nulle, cyanose. Mort avec quelques convulsions avortées. La pupille est alors dilatée, mais les paupières restent fermées.

RAT B. — 3 h. 40 m. Injection hypodermique de 0,0015 de sulfate de curarine dans 0,50 d'eau.

3 h. 50 m. Marche très difficile, affaiblissement, trémulations des muscles, respiration superficielle. Pupilles normales, les yeux sont ouverts et même un peu exophtalmiés.

3 h. 55 m. Convulsions avortées ; contractions des muscles de la peau, secousses fibrillaires, affaissement général. La respiration s'arrête et l'animal meurt. Les sciatiques sont trouvés encore excitables.

EXP. XXIV. — DEUX COBAYES (très jeunes), A et B.

Injection de 0,15 (COBAYE A) et 0,07 (COBAYE B) extrait de cytise. Mort par paralysie de la respiration. Symptômes paralyso-moteurs.

COBAYE A. — 19 juillet 1887. 4 h. 15 m. Injection hypodermique de 0,15 d'extrait de cytise dans 0,75 d'eau.

4 h. 30 m. Les symptômes de prostration et de faiblesse commencent, la respiration est difficile.

4 h. 55 m. Les symptômes paralytiques se sont accusés, l'animal ne peut se tenir debout. Secousses fibrillaires des muscles. Réflexes patellaires à peine appréciables.

5 h. 15 m. Affaissement complet. quelques légers mouvements d'extension convulsive des pattes (asphyxie), refroidissement, arrêt de la respiration. Mort.

COBAYE B (poids 120 grammes). — 4 h. 17 m. Injection hypodermique de 0,07 d'extrait de cytise.

5 h. 10 m. Symptômes d'affaiblissement et de paralysie moins accusés que le précédent A, la respiration est cependant par moments difficile.

5 h. 20 m. Il est laissé dans sa cage en état de faiblesse modérée et est trouvé mort le lendemain.

EXP. XXV. — COBAYE, femelle adulte de forte taille.

Injection de 0,50 extrait de cytise. Mort par paralysie de la respiration. Symptômes paralyso-moteurs.

27 juillet 1887. 4 h. 5 m. Injection hypodermique de 0,25 d'extrait aqueux de cytise.

Pas d'effet sensible.

4 h. 35 m. Nouvelle injection de 0,25 d'extrait.

5 h. Les symptômes d'affaiblissement commencent, yeux légèrement clos, abatement.

5 h. 10 m. Elle reste couchée sur le ventre. Respiration accélérée, les mouvements sont difficiles.

5 h. 20 m. L'affaissement paralytique augmente, elle reste les yeux fermés, couchée, et peut à peine marcher. La sensibilité et l'ouïe sont conservées.

5 h. 33 m. Se relève difficilement quand on la place sur le flanc, réflexes patellaires abolis. Bientôt la respiration devient superficielle. Les ailes du nez se relèvent avec effort et il ne se produit plus comme respiration que quelques bâillements de plus en plus éloignés.

5 h. 40 m. Mort, après quelques rares mouvements d'extension brusque des membres (convulsions ultimes d'asphyxie).

On ouvre le thorax, le cœur bat encore.

EXP. XXVI. — COBAYE, femelle adulte.

Injection de 0,15 d'extrait de cytise. Pas de symptômes accusés.

31 août 1886. 3. h 10 m. Injection hypodermique de 0,10 d'extrait aqueux de cytise dans 2 cc. d'eau.

4 h. 15 m. Pas d'effet appréciable. Injection nouvelle de 0,05 d'extrait.

4 h. 50 m. A éprouvé fort peu de symptômes. Elle est restée pendant quelque temps immobile, en boule dans sa cage, mais n'a pas eu de phénomènes paralytiques accusés.

EXP. XXVII. — LAPIN adulte.

Injection dans la veine jugulaire de 2 gr. 20 d'extrait aqueux de cytise en solution au $\frac{1}{10}$. — Absence de modifications dans l'excitabilité du nerf vague. — Aucun signe de paralysie, conservation des réflexes. Intoxication à peu près nulle. — L'urine de ce lapin est injectée après l'expérience à un chat sans produire de vomissements.

Octobre 1886. 3 h. On dénude la jugulaire dans laquelle on fixe une canule, puis le nerf vague droit qui est coupé et isolé à l'aide d'un fil. On détermine la limite extrême à laquelle l'appareil d'induction modifie les battements du cœur.

3 h. 10 m. Injection dans la jugulaire de 0,10 d'extrait dissous dans 1 gr. d'eau.

3 h. 15 m. Pas de changement dans l'excitabilité du vague.

3 h. 17 m. Nouvelle injection de 0,10 sans résultat.

3 h. 20 m. Injection de 0,20. Pas d'effet sur le vague.

3 h. 25 m. Injection de 0,50 dans 5 gr. d'eau.

Le cœur se ralentit un peu pendant l'injection, puis reprend son rythme.

Respiration un peu anxieuse. Pas de modification dans l'excitabilité du vague. Réflexes patellaires conservés.

3 h. 35 m. Injection de 0,30 dans 3 gr. d'eau.

3 h. 50 m. Injection de 0,50 dans 5 gr. d'eau.

3 h. 55 m. Injection de 0,50 dans 5 gr. d'eau.

L'excitabilité du vague reste dans les limites du début de l'expérience. Réflexes patellaires normaux. Cœur et respiration non modifiés. Pas de selles; pas de miction.

On l'observe jusqu'à 5 heures, il est alors recousu, détaché et replacé dans sa cage. Il paraît bien portant et peu affecté par les doses élevées qu'il a reçues.

On recueille par expression l'urine contenue dans la vessie. Elle est évaporée au bain-marie, en consistance d'extrait, reprise par l'eau, filtrée et injectée à un chat sans amener de vomissements.

EXP. XXVIII. — JEUNE LAPIN.

Injection intrapéritonéale de 0,50 extrait de cytise. — Symptômes paralyso-moteurs légers. Conservation de l'excitabilité des nerfs.

28 août 1886. On pratique la trachéotomie et on place une canule pour faire la respiration artificielle en cas de besoin. On dénude et isole à l'aide d'un fil, après section, le nerf vague droit et le sciatique (bout périphérique).

4 h. 5 m. On commence à injecter deux seringues de Pravaz de la solution d'extrait de cytise (0,50 par 10 d'eau) dans le péritoine.

4 h. 15 m. La respiration devient un peu superficielle. Les nerfs sont excitables.

Injection d'une troisième seringue.

4 h. 30 m. On injecte le reste de la solution.

4 h. 45 m. Le sciatique et le vague ont conservé leur excitabilité. Réflexes tendineux et palpébral conservés. L'animal s'affaiblit. La respiration devient rapide, superficielle, un peu haletante, mais cependant suffisante.

5 h. L'expérience est suspendue, l'animal est laissé dans le même état.

EXP. XXIX. — JEUNE LAPIN.

Injection sous-cutanée de 1 gr. d'extrait de cytise. Respiration artificielle. — Symptômes paralyso-moteurs.

21 septembre 1886. 3 h. On fixe une canule dans la trachée afin de pouvoir pratiquer la respiration artificielle en cas de danger d'asphyxie. Le vague gauche est dénudé et isolé à l'aide d'un fil.

3 h. 20 m. Première injection sous-cutanée de 0,50 d'extrait aqueux de cytise dans 5 gr. d'eau.

3 h. 45 m. Rien d'appréciable. Deuxième injection de 0,50.

3 h. 50 m. Faiblesse, aspect somnolent. L'animal ne peut marcher et tombe sur le flanc. Sensibilité, ouïe et vue intactes.

3 h. 55 m. Respiration difficile. Excitabilité du vague non modifiée. Réflexes patellaires affaiblis.

4 h. Quelques convulsions asphyxiques; dyspnée très intense. On pratique la respiration artificielle.

4 h. 5 m. Les mouvements respiratoires spontanés sont abolis; des convulsions surviennent dès qu'on suspend la respiration artificielle.

4 h. 10 m. On dénude et isole à l'aide d'un fil le nerf sciatique; son excitabilité est très diminuée.

L'excitation du vague ralentit encore le cœur, mais ne produit plus d'arrêt.

Les réflexes tendineux sont presque perdus. Inertie musculaire complète. Réflexe palpébral nul.

4 h. 15 m. On suspend la respiration artificielle et l'animal meurt bientôt par asphyxie.

EXPÉRIENCES SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

EXP. XXX. — LAPIN.

Injection graduelle dans la jugulaire de 0,50 gr. extrait de cytise dissous dans 10 gr. d'eau. — A chaque injection dans la veine, la pression s'abaisse brusquement pour se relever ensuite et dépasser un peu le niveau normal. A la fin de l'expérience, la pression s'abaisse graduellement.

23 mai 1887. Animal fixé sur l'appareil de Czermak. On dénude la jugulaire et la carotide droite dans laquelle on place une canule en relation avec le manomètre enregistreur.

3 h. On détermine le niveau du tracé normal, puis on fait une première injection dans la jugulaire d'une solution de 0,50 d'extrait dans 10 gr. d'eau.

La pression au moment de l'injection s'abaisse rapidement de — 0,02 puis se relève à + 0,022 au-dessus de la ligne de niveau normal.

A chaque nouvelle injection dans la veine jugulaire, le même phénomène se reproduit avec des variations dans l'amplitude des oscillations respiratoires et cardiaques.

4 h. Peu à peu la pression s'abaisse; à 4 h. elle atteint — 0,04 au-dessous du niveau normal, puis — 0,023 à 4 h. 15 m.

4 h. 20 m. Au moment où on injecte dans la jugulaire la fin de la solution, l'animal est pris de convulsions et meurt.

Exp. XXXI. — LAPIN.

Injection graduelle dans le péritoine de 0,75 d'extrait de cytise en solution à 1 pour 10. La pression diminue légèrement et reste un peu au-dessous de la normale jusqu'à la fin de l'expérience.

25 mai 1887. Lapin fixé sur l'appareil de Czermak.

3 h. 40 m. Dénudation de la carotide dans laquelle on fixe une canule en relation avec le manomètre enregistreur.

4 h. On détermine la ligne de niveau du tracé normal.

4 h. 5 m. On commence les injections intrapéritonéales d'une solution de cytise au $\frac{1}{10}$.

4 h. 20 m. La pression a très légèrement baissé (— 0,005).

4 h. 35 m. Elle se relève un peu et reste à (— 0,002) au-dessous du niveau normal.

4 h. 45 m. La pression retombe à — 0,005 au-dessous de la normale et reste sensiblement à ce niveau avec de légères oscillations jusqu'à la fin de l'expérience.

4 h. 50 m. On pratique la dernière injection de cytise; l'animal a reçu en tout 0,75 d'extrait.

5 h. 10 m. Le niveau est resté le même (— 0,005) au-dessous de la normale. L'appareil cesse alors de fonctionner par obstruction de la canule. On essaie de la déboucher en poussant une injection.

5 h. 15 m. L'animal est alors pris de convulsions et meurt par déplacement d'un caillot.

Exp. XXXII. — LAPIN.

Injections intrapéritonéales d'une solution concentrée non dosée d'extrait de cytise. Légère augmentation de la pression artérielle.

31 mai 1887. 3 h. L'animal est fixé sur l'appareil de Czermak; on dénude la carotide droite, on y place une canule en communication avec le manomètre enregistreur.

3 h. 15 m. Une fois la ligne du tracé normal régulièrement obtenue, on fait une première injection intrapéritonéale d'extrait de cytise en solution concentrée, non dosée.

3 h. 20 m. La pression a très légèrement diminué ($-0,003$). Nouvelle injection intrapéritonéale de cytise.

3 h. 25 m. La pression s'élève un peu ($+0,004$ au-dessus de la ligne de début).

3 h. 30 m. La canule s'obstrue et ne peut être débouchée. On la fixe alors sur la carotide gauche, et on détermine la normale du tracé dans ces nouvelles conditions.

3 h. 40 m. Injection intrapéritonéale de cytise.

3 h. 43 m. La pression s'élève et atteint $+0,006$ au-dessus de la ligne de début de la deuxième carotide.

3 h. 45 m. La pression continue à s'élever un peu ($+0,009$). La canule se bouche alors ; on essaie de la libérer et on déplace un caillot qui entraîne rapidement la mort de l'animal.

EXP. XXXIII. — LAPIN.

Injections successives dans le péritoine d'une solution de 1,50 d'extrait de cytise dans 15 grammes d'eau. Abaissement graduel de la pression. Conservation de l'excitabilité du vague.

3 juin 1887. 4 h. 20 m. L'animal est fixé sur l'appareil de Czermak. On dénude la carotide droite et on y introduit un canule en communication avec le manomètre enregistreur.

4 h. 35 m. On détermine la ligne de niveau du tracé à pression normale.

4 h. 40 m. On commence les injections intrapéritonéales et sous-cutanées d'une solution concentrée d'extrait de cytise. De 4 h. 40 à 5 h., il reçoit environ 1 gr. d'extrait de cytise.

5 h. La pression a très légèrement baissé ($-0,002$), à ce moment la canule s'obstrue et ne peut être débouchée.

5 h. 5 m. On prend la seconde carotide et on détermine la ligne de niveau du tracé dans ces nouvelles conditions.

5 h. 10 m. La pression baisse ($-0,007$). On pratique encore de nouvelles injections de cytise (environ 0,50).

5 h. 15 m. La pression continue à baisser ($-0,012$).

5 h. 30 m. La ligne du tracé est à $-0,018$ au-dessus du niveau marqué au début de l'expérience avec la seconde carotide.

5 h. 40 m. La pression a encore baissé ($-0,022$). On interrompt alors l'expérience. Le lapin est détaché vivant mais très faible ; il respire avec difficulté.

Le vague est resté excitable ; à chaque excitation on voit dans l'influence de l'arrêt du cœur la ligne du tracé s'abaisser brusquement puis remonter peu à peu en s'élevant un peu au-dessus du niveau qui est bientôt repris.

L'animal meurt dans la soirée.

Exp. XXXIV (résumée). — JEUNE CHAT.

Injection successive dans le péritoine de 0,50 d'extrait en solution dans 6 gr. d'eau. — Légère augmentation de pression au début, suivie de son abaissement graduel. Conservation de l'excitabilité du vague.

19 août 1887. Jeune chat fixé sur l'appareil de Czermak. Une canule est introduite dans la carotide et mise en relation avec le manomètre enregistreur.

Le vague droit est dénudé et isolé à l'aide d'un fil.

3 h. 55 m. On détermine la hauteur du tracé normal.

4 h. Première injection intrapéritonéale de 0,10 extrait aqueux de cytise dans 2 gr., 5 d'eau.

4 h. 7 m. La pression augmente légèrement; le tracé s'élève de 0,002 au-dessus de la ligne du début.

4 h. 10 m. La pression baisse un peu ($- 0,004$) au-dessous de la ligne initiale.

4 h. 17 m. L'abaissement de la pression atteint $- 0,011$. On pratique alors une seconde injection de 0 gr., 05 d'extrait dans 1 gr. d'eau.

4 h. 20 m. La pression revient à la normale. Troisième injection de 0,05 gr. d'extrait.

4 h. 23 m. Légère augmentation de pression ($+ 0,002$), on commence alors la respiration artificielle. Dès lors la pression baisse graduellement pour se relever momentanément si on interrompt la respiration artificielle.

4 h. 27 m. Respiration artificielle : hauteur normale.

4 h. 30 m. Respiration spontanée : élévation de $+ 0,005$.

4 h. 40 m. Respiration artificielle : abaissement de $- 0,016$.

4 h. 55 m. Respiration artificielle : abaissement de $- 0,021$.

Le vague et le sympathique sont encore excitables. L'excitation du vague amène une chute brusque de la ligne du tracé qui se relève bientôt à son niveau.

Le sciatique est dénudé; son excitabilité est affaiblie. — L'animal est complètement inerte et peut à peine respirer spontanément.

5 h. 5 m. La pression est toujours faible ($- 0,023$). On fait alors une nouvelle injection de 0,10 d'extrait de cytise.

5 h. 15 m. La pression a encore baissé ($- 0,027$).

5 h. 30 m. La pression reste faible, quoique s'étant légèrement relevée ($- 0,048$).

L'animal est absolument inerte; les réflexes tendineux très affaiblis. Respiration spontanée à peine sensible. Sciatique peu excitable. Le vague est toujours excitable et son excitation produit la chute momentanée du

tracé. A ce moment la canule s'obstrue. On tue alors l'animal par hémorragie.

L'amplitude des oscillations du pouls augmente un peu à mesure que l'on approche de la fin du tracé.

CHAPITRE III. — PIGEONS.

Nous avons fait aussi un certain nombre d'expériences sur des pigeons, qui peuvent, on le sait, vomir.

Ces expériences ont confirmé en grande partie les résultats obtenus chez les mammifères et les grenouilles, avec quelques différences cependant.

Le vomissement se produit assez facilement chez le pigeon dont on a préalablement gavé le jabot. Il apparaît, quelques minutes après l'injection de 0,02 à 0,03 d'extrait de cytise sous la peau. L'animal, après quelques efforts, rejette tout ou partie des graines ou des liquides qui ont été ingérés. Ces vomissements ne paraissent cependant pas se prolonger chez le pigeon aussi longtemps que chez le chat.

La section des pneumogastriques, assez difficile quand l'animal offre un jabot rempli que l'on doit éviter de blesser et d'ouvrir, a toujours empêché le vomissement de se produire, contrairement à ce que nous avons observé chez le chat. Faut-il en conclure que chez le pigeon le cytise est un vomitif périphérique? Nous ne le pensons pas. Il est fort probable que chez cet animal, qui vomit moins facilement que le chat, le mécanisme actif du vomissement est plus ou moins troublé par la section des nerfs vagues.

Raideur des jambes. Dans toutes nos expériences, dès que nous avons dépassé la dose de 0,02 d'extrait aqueux de cytise, nous avons observé une singulière raideur des pattes, qui sont toniquement étendues, comme contracturées, quelques minutes après l'injection. Cette contraction tonique qui n'est point accompagnée de crises de convulsions cloniques dure généralement jusqu'à la mort ou jusqu'au rétablissement de l'animal, si la dose n'a pas dépassé 0,02. Nous n'avons rien observé d'analogue chez les mammifères et les grenouilles, nous nous contenterons de citer ce fait que nous ne savons comment interpréter. Cette contraction limitée aux pattes n'atteint point les ailes.

Phénomènes paralytiques. Comme chez les grenouilles et les

mammifères, on peut constater, dès qu'on atteint une dose toxique, dès que l'on dépasse 0,02, et même déjà à cette dose, un affaiblissement général de l'animal qui reste bientôt inerte, s'affaisse et tombe sur le ventre, les ailes étendues, exécutant quelques mouvements affaiblis. Bientôt la respiration devient superficielle, les muqueuses se cyanosent et l'animal meurt d'asphyxie, si l'on n'entretient pas la respiration artificielle.

En somme, l'effet est analogue à celui que produit le curare, sauf le vomissement et la raideur des jambes, qui ne s'observent pas dans l'empoisonnement par le curare, comme nous avons pu le voir dans une expérience comparative. Voici ces expériences :

EXP. XXXV. — PIGEON ADULTE.

Injection de 0,03 d'extrait de cytise. Vomissements. Raideur des jambes. Mort par asphyxie et paralysie des nerfs moteurs.

31 août 1887. 3 h. 32 m. Injection hypodermique sous l'aide droite de 0,03 d'extrait aqueux de cytise dans 0,60 d'eau.

3 h. 36 m. Vomissement.

3 h. 37. m. La patte droite s'allonge et semble un peu raide, la patte gauche reste au contraire sous lui, mais il est faible.

3 h. 39 m. Les deux pattes sont étendues raides, il bat légèrement des ailes, la respiration ne paraît pas embarrassée.

3 h. 40 m. Les deux jambes continuent à être en extension forcée avec contracture tonique, pas eu de mouvement convulsif.

Les ailes n'offrent pas de contracture; il bat des ailes pour s'envoler, mais ces mouvements sont faibles.

3 h. 50 m. L'affaiblissement a augmenté, il ne cherche plus à voler, la raideur des jambes continue. Placé sur le dos il ne peut se relever. N'a plus eu de vomissements. Un peu de dyspnée.

4 h. 10 m. Même état. Jambes toujours dans l'extension, mais offrant moins de raideur. Bientôt la respiration s'arrête et il meurt sans convulsions cloniques.

EXP. XXXVI. — JEUNE PIGEON.

Injection hypodermique de 0,02 d'extrait de cytise, vomissements. — Le lendemain section des vagues, injection hypodermique de 0,03 de cytise : nausées, pas de vomissements, raideur des jambes. — Le lendemain empoisonnement comparatif par le curare.

28 août 1887. 8 h. 13 m. L'animal, qui ne mange pas encore seul, est

gavé avec des graines de manière à ce que le jabot soit à peu près plein.

9 h. 36 m. Injection sous-cutanée de 0,025 d'extrait de cytise dans 0,40 d'eau.

9 h. 40 m. Commence à ouvrir et fermer le bec, mouvements de déglutition.

9 h. 45 m. Vomissements alimentaires. — Pas d'agitation.

9 h. 56 m. Nouveaux vomissements.

10 h. Vomissements.

10 h. 10 m. L'animal qui n'a présenté aucun symptôme appréciable autre que le vomissement, paraît rétabli, marche et vole comme à l'état normal. Le jabot n'a été qu'imparfaitement vidé et contient encore des graines. Il n'y a plus d'efforts de vomissement.

29 août. 10 h. 30 m. Le pigeon est gavé de manière à remplir le jabot de graines. On fait la section des deux nerfs vagues et de chaque côté on vérifie que l'excitation du bout périphérique sectionné arrête le cœur.

3 h. 40 m. Le pigeon ne paraît pas se ressentir de l'opération, le jabot est toujours rempli. Quand on le remue en plaçant la tête un peu déclive, il laisse écouler un peu de liquide trouble par le bec, suite probable de la paralysie du pharynx et de l'œsophage due à la section des deux vagues.

Injection hypodermique de 0,03 d'extrait aqueux de cytise dans 0,60 d'eau, faite en deux moitiés sous la peau des cuisses.

3 h. 46 m. Nausées (?), il fait deux ou trois efforts qui paraissent annoncer le vomissement.

3 h. 50 m. Il s'affaiblit, les deux jambes sont étendues, la respiration devient difficile. Pas de vomissements.

4 h. Ne peut se tenir sur ses jambes qui sont toujours en extension. Il bat des ailes quand on l'excite et cela sans mouvements anormaux. Respiration gênée, suspirieuse. Pas de vomissement.

5 h. L'animal est presque revenu à l'état normal. Il se tient bien sur les jambes; mais présente encore un peu de faiblesse.

30 août. 10 h. 34 m. Injection sous la peau de l'aile d'une solution aqueuse de curare.

10 h. 37 m. Devient faible. Il se couche sur les pattes sans qu'elles soient dans l'extension. Il reste affaissé par terre, les pattes sous lui, les ailes tombantes et flasques.

10 h. 40 m. Respiration très difficile. Quelques légers mouvements convulsifs. Mort.

A l'autopsie, on constate que les deux vagues ont bien été coupés. Le jabot est encore rempli de graines, nageant dans un liquide trouble, d'odeur acide. Le gésier est vide. La digestion ne s'est point faite depuis la section des nerfs vagues.

EXP. XXXVII. — PIGEON.

Section des nerfs vagues. Pas de vomissements à la suite de l'injection de 0,02, puis le lendemain de 0,03 extrait de cytise. Mort par paralysie des nerfs moteurs et de la respiration. Raideur des jambes.

31 août 1887. 3 h. 25 m. Section des deux nerfs vagues, l'animal étant éthérisé. On s'assure par électrisation que le bout périphérique de chaque nerf arrête le cœur.

Il supporte bien l'opération et n'a pas l'air d'être gêné, la voix est conservée. Le jabot ne contient pas de graines.

3 h. 55 m. Injection hypodermique sous la peau du dos, à la base de la nuque, de 0,02 d'extrait aqueux de cytise dans 0,40 d'eau.

4 h. 10 m. N'a pas vomi, ni paru avoir de nausées. Il semble offrir quelques symptômes de faiblesse, ses jambes se plient sous lui, pas de raideur. Il continue à piailler de temps en temps, comme il le faisait avant l'opération (cri des jeunes pigeons).

4 h. 20 m. Pas d'effet appréciable.

1 septembre 1887. 11 h. 17 m. Injection hypodermique sous la peau de l'aile droite de 0,03 d'extrait aqueux de cytise dans 0,60 d'eau.

11 h. 20 m. Raideur de la patte du côté droit (côté de l'injection), se tient encore bien sur l'autre patte.

11 h. 25 m. Les deux pattes sont étendues, il tombe sur le ventre, battant légèrement des deux ailes, tête encore relevée. Pas de vomissement, se glisse sur le ventre en se poussant avec ses ailes.

11 h. 30 m. Un peu de dyspnée, d'ailleurs même état.

11 h. 37 m. La dyspnée et la faiblesse augmentent, les pattes sont toujours étendues et raides. Il meurt d'asphyxie, est cyanosé et conserve la position d'extension des pattes. Pas de vomissement.

EXP. XXXVIII. — PIGEON.

Injection hypodermique de 0,05 d'extrait de cytise. Paralysie des nerfs moteurs. Le nerf vague résiste plus longtemps que les autres nerfs. L'électrisation du cœur paralyse cet organe. Raideur des jambes.

27 août 1887. 4 h. 10 m. Le nerf vague droit est dénudé et sectionné. On constate que l'excitation électrique faite avec un courant de moyenne intensité arrête le cœur.

4 h. 12 m. Injection hypodermique de 0,025 d'extrait aqueux de cytise dans 0,50 d'eau.

4 h. 20 m. La respiration devient difficile. Vague excitable.

4 h. 25 m. Même état. Nouvelle injection de 0,025 d'extrait dans 0,50 d'eau.

4 h. 30 m. Dyspnée intense, cyanose, raideur des membres inférieurs. Vague toujours excitable.

4 h. 35 m. La dyspnée a augmenté, quelques convulsions asphyxiques légères, on fait la respiration artificielle.

4 h. 40 m. L'excitabilité du nerf vague diminue, mais existe encore. Le nerf sciatique dénudé et sectionné est trouvé à peine excitable.

5 h. Même état. Le vague a conservé une légère excitabilité, son excitation électrique n'amène qu'un arrêt momentané du cœur.

Le sciatique n'a conservé qu'une trace d'excitabilité.

La respiration artificielle est suspendue. On constate l'absence de mouvements respiratoires spontanés.

On excite le cœur au moyen d'un courant induit violent. L'organe se tétanise et se paralyse immédiatement.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les auteurs qui se sont occupés du cytise (Scott Gray, Husemann et Marmé, Kobert, Cornevin) ont signalé, outre ses effets vomitifs, des accidents intestinaux, une action narcotique et la mort par paralysie respiratoire. Marmé et Kobert décrivent en outre une élévation notable de la pression artérielle.

Nos expériences ont été faites d'abord au printemps 1886 avec des infusions de fleurs et de fruits verts ; puis, plus tard, dès l'automne de la même année, avec des infusions de graines sèches et l'extrait alcoolique (moins actif) et surtout avec l'extrait aqueux (plus actif) préparés avec ces graines.

Ces expériences ont été pratiquées sur des *grenouilles* et des animaux à sang chaud (*chats, chien, rats, cobayes, lapins, pigeons*), et nous ont donné les résultats suivants :

1° Chez les deux espèces de grenouilles (*viridis* et *temporaria*) le cytise est un paralyso-moteur absolument analogue au curare, avec l'action duquel nous n'avons pu constater aucune différence notable.

Les grenouilles préparées selon la méthode employée par Kolliker, Cl. Bernard pour l'étude du curare (ligature du tronc en masse en ménageant les plexus ischiatiques) ont servi à démontrer que le cytise en paralysant les nerfs moteurs n'affecte pas la sensibilité : les parties situées au-dessus de la ligature sont paralysées, mais conservent leur sensibilité ; les excitations

que l'on y pratique provoquent des mouvements spontanés des membres postérieurs restés normaux grâce à la ligature.

2° Le nerf vague offre une résistance plus grande que les autres nerfs et conserve encore son action arrestatrice sur le cœur quand les nerfs moteurs sont paralysés.

3° Les battements du cœur de la grenouille s'affaiblissent peu à peu après l'injection de hautes doses de cytise. La paralysie du cœur est alors une cause de la mort.

4° Les animaux à sang chaud qui peuvent vomir (*chat, chien, pigeon*), sont plus sensibles à l'action du cytise que les rongeurs (*rat, cobaye, et surtout lapin*). Le lapin offre une grande résistance à l'action de ce poison.

5° Chez les animaux qui peuvent vomir, le vomissement se produit après l'administration d'une faible dose (en moyenne 0,05 gr. extrait aq. pour le chat), plus rapidement par injection hypodermique (en 6 minutes) que par ingestion stomacale (en 15 à 20 min.).

Ce vomissement est accompagné de violents efforts et n'est suivi d'aucun autre symptôme appréciable lorsque la dose est faible.

Nous n'avons jamais observé de troubles intestinaux, ni de diarrhée. Le vomissement a pu se produire chez des chats dont les nerfs vagues avaient été sectionnés. Il est alors retardé, mais aussi énergique. On peut en conclure que le cytise provoque le vomissement en agissant directement sur le centre vomitif.

6° Quand les doses sont plus fortes, les animaux offrent de l'affaiblissement général, de la prostration qui, jusqu'à nous, ont été considérés comme résultant d'une action narcotique et qui ne sont que la conséquence de la paralysie générale des nerfs moteurs. Cette paralysie entraîne la mort par asphyxie chez les animaux à sang chaud, à moins que l'on ne prolonge la vie au moyen de la respiration artificielle.

7° Dans les intoxications avancées produites par l'injection de fortes doses de cytise chez les animaux chez lesquels on entretient la respiration artificielle, on peut constater la perte complète de l'excitabilité des nerfs moteurs (*sciatique, brachial, etc.*).

Comme chez les grenouilles, le nerf vague résiste plus longtemps à la paralysie.

8° Les nerfs des sécrétions sudorale (*nerfs des membres*) et

salivaire (*tympanico-lingual*) restent excitables pendant l'empoisonnement et leur excitation provoque encore soit la sécrétion sudorale des pattes, soit la sécrétion salivaire.

9° La sécrétion de la bile n'est pas modifiée par le cytise, relativement du moins à sa quantité.

10° Soit dans les intoxications générales, soit lorsqu'il est instillé directement dans le sac conjonctival, le cytise ne produit aucune action notable sur la pupille, ni sur la sensibilité de la cornée.

11° Nous n'avons pas pu constater avec l'extrait aq. de cytise une modification notable de la pression artérielle. La pression s'abaisse graduellement dans les intoxications avancées. Le cœur n'est pas sensiblement atteint chez les animaux à sang chaud.

12° Chez les pigeons, outre ces symptômes, nous avons constaté une raideur spéciale des pattes.

Comme *conclusion générale* de nos recherches nous dirons :

A. Le cytise doit être considéré comme un bon vomitif à action centrale, agissant rapidement et mieux par injection hypodermique que par ingestion stomacale.

B. A l'action vomitive se joint à haute dose une action paralyso-motrice analogue, si ce n'est identique, à celle que produit le curare.

Ostéopathie des adolescents. Sa première période dite médicale,

Par le prof. L. REVILLIOD.

Le grand nombre de travaux qui ont paru sur l'affection du squelette des adolescents, dont nous voulons parler, les désignations multiples qui ont été proposées pour la déterminer, prouvent que cette maladie a été comprise de diverses manières et qu'une bonne définition est toujours chose malaisée. Comme affection osseuse, elle est entrée dans le domaine de la chirurgie, et comme affection chirurgicale, son étude s'est pour ainsi dire bornée au point de vue anatomique et opératoire.

Les expressions d'*ostéite phlegmoneuse diffuse*, *nécrose aiguë*, *ostéopériostite*, *ostéomyélite*, etc., signifient que la lésion osseuse

constitue le fait capital autour duquel tous les symptômes, les éléments du pronostic et du traitement viennent se ranger. La discussion roule principalement sur la question de savoir si le point de départ de la maladie siège dans le périoste, dans le tissu osseux ou dans la moelle.

Jusqu'ici c'est de l'anatomie pathologique pure, mais le besoin de pathogénie se fait sentir. L'adjonction du mot épiphyse indique déjà que le travail d'accroissement joue son rôle et que la maladie est liée à un processus d'évolution. A cette idée se rattache le *décollement aigu des épiphyses* de Klose, l'*ostéite épiphysaire aiguë des adolescents* de Gosselin, l'*ostéopériostite juxta-épiphysaire* d'Ollier, de Gamet, de Salès, de Sésary, etc. Richet complète cette idée par l'heureuse expression de *fièvre de croissance*, adoptée par d'autres auteurs, indiquant par là l'existence d'une relation entre le mouvement physiologique et le désordre pathologique du tissu osseux; enfin Chassaignac exprime sa manière de voir par une généralisation aussi hardie en proclamant le *typhus des membres*, ou typhus chirurgical, établissant par ces deux mots le trait d'union entre la médecine et la chirurgie.

Les manifestations articulaires devaient faire penser au rhumatisme, d'où l'expression *périostite rhumatismale*, mais, bien que le rhumatisme puisse s'attaquer au tissu osseux et que le diagnostic souffre souvent en pareil cas de grandes difficultés, cette hypothèse ne put se justifier. Aussi l'épithète rhumatismale est-elle remplacée par Roser par celle d'inflammation *pseudo-rhumatismale* des os et des articulations, à côté de laquelle on pourrait faire rentrer certains cas du pseudo-rumatisme infectieux de Bourcy ¹.

Quoi qu'il en soit, ces expressions sont toutes plus ou moins considérées comme synonymes par les auteurs, entre autres par Lannelongue, qui les place en tête de son célèbre mémoire sur l'ostéomyélite des adolescents ². Chacune de ces affections ne représenterait donc que les manifestations diverses d'une même maladie; que la lésion siège dans le tissu compact, spongieux ou médullaire, dans la diaphyse ou l'épiphyse, dans l'os ou le périoste, dans les articulations ou leur voisinage, ce ne sont là

¹ BOURCY, Des déterminations articulaires des maladies infectieuses. Pseudo-rhumatismes infectieux, Paris 1883.

² LANNELOGUE, De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance, Paris, 1879.

que des modalités diverses d'un même état morbide, dont le caractère principal est d'être lié aux phénomènes de la croissance.

Cette idée éminemment médicale fut exploitée et développée la même année par un autre chirurgien, M. Bouilly, qui, dans un mémoire intitulé : *De la fièvre de croissance des enfants et des adolescents*¹, conclut que l'ostéomyélite aiguë, grave, infectieuse, est le degré le plus avancé de la fièvre de croissance, et par Gillette, qui vient confirmer l'idée de Gosselin avec deux observations d'ostéite multi-épiphysaire de croissance². Le mémoire de Bouilly en suscita un autre publié par M. Guillier³, dans lequel une observation est discutée et analysée dans le même sens, établissant des relations de cause à effet entre la croissance, la fatigue et l'inflammation des os. Cet article appela une duplique de M. Bouilly⁴, qui confirme et complète son premier mémoire. Le même sujet est repris avec de nouvelles observations par M. Dauchez⁵ et par M. Petit⁶.

D'autre part, sous l'impulsion de la doctrine microbienne, l'ostéomyélite est entrée à pleines voiles dans le cadre des maladies infectieuses; qu'il s'agisse du microbe de la furonculose ou du microbe banal de toute suppuration, ce n'en est pas moins, pour l'école bactériologique, un parasite qui est l'élément phlogogène du tissu osseux. Entré par une fissure supposée de l'organisme, il incube avant de se localiser dans une ou plusieurs parties du squelette où un traumatisme accidentel ou expérimental aura créé un *locus minoris resistentiæ* qui sera en même temps sa porte de sortie.

Si l'ostéomyélite, ainsi que ses variétés, rentre par ce fait dans le cadre des maladies infectieuses, il en résulte qu'elle doit évoluer comme ces maladies en général, en trois périodes : 1° une période d'incubation ou de préparation, 2° une période d'invasion, 3° une période de localisation. Or, la clinique avait déjà constaté que les phénomènes osseux étaient précédés d'un

¹ BOUILLY, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, n° 9, 1879.

² GILLETTE, *Union médicale*, 1879, p. 618.

³ GUILLIER, *Gaz. des hôp.*, 1883, p. 1034.

⁴ *Gaz. des hôp.*, 1883, p. 1082 et 1094.

⁵ DAUCHEZ, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 15 juillet 1887.

⁶ PETIT, De quelques accidents de croissance, *Th. de Paris*, 25 juillet 1887.

ensemble de symptômes indiquant que tout l'organisme est en souffrance, qu'ils étaient des phénomènes secondaires, pouvant éclater simultanément sur plusieurs points du squelette, caractères suffisants pour établir que l'ostéopathie des adolescents est bien une maladie générale localisée, avec sa pathogénie et sa marche spéciales qui lui octroient une place à part dans la pathologie infantile. Nous verrons plus loin comment on peut concevoir sa spécificité et concilier ces deux conceptions nosologiques si dissemblables, l'élément infectieux et le trouble dans le développement. Pour le moment, nous constatons qu'elle est avant tout liée à la période de l'accroissement de l'individu, qu'elle est donc une maladie d'évolution qu'on pourrait classer entre le rachitisme et l'ostéomalacie, à côté du genu valgum, de la tarsalgie, etc. Entre les phénomènes physiologiques et pathologiques de la croissance de l'os, la transition est insensible; le travail nutritif du périoste et du cartilage de conjugaison exige une activité plus ou moins grande dans cette circulation locale qui apporte au tissu osseux sa substance organique et inorganique. Ce travail peut se faire d'une manière plus ou moins régulière, plus ou moins silencieuse, d'où résulte que les membres de l'adolescent sont dans un état permanent de vulnérabilité. Comme le disait Broca, en 1852 : « Il est très probable que les maladies des os, si communes chez les enfants et pourtant si peu étudiées, sont influencées dans leur marche, peut-être aussi dans leur étiologie, par les conditions de l'accroissement local. »

« La poussée de croissance, dit Rindfleisch ¹ diminue la cohésion des diverses parties du système osseux et le rend d'autant plus impressionnable aux excitations extérieures, qu'il s'y joint encore une faiblesse locale dans le plan du développement individuel. »

L'expression *fièvre de croissance* (Richet, Bouilly, etc.) indique donc bien la raison d'être de la lésion osseuse, mais elle comprend un grand nombre de troubles fonctionnels qui ne touchent pas le système osseux, qui intéressent d'autres appareils, se manifestent par divers symptômes nerveux, céphalalgie (Blache), paresse intellectuelle, chorée, albuminurie (Eichhorst), palpitations, hypertrophie du cœur (Sée), etc.

D'autre part, l'ostéopathie peut exister sans fièvre ni crois-

¹ RINDFLEISCH, Éléments de pathologie, trad. par Schmitt, p. 369.

sance exagérée. Ollier a démontré que si l'irritation du périoste active la croissance, celle du cartilage de conjugaison l'arrête (*Acad. des sciences*, 17 mai 1873), en produisant la soudure prématurée des épiphyses.

Le mot d'ostéopathie qui indique une souffrance de l'os, une ostéomyélite accomplie ou restée à l'état d'ébauche est donc utile pour exprimer la localisation plus ou moins accentuée de la maladie sur le squelette.

Mais une bonne définition devrait aussi comprendre les données étiologiques. Nous connaissons les circonstances prédisposantes, soit l'imminence morbide créée par la suractivité épiphysaire. Si, dans ces conditions, une cause vient troubler la nutrition physiologique de l'os, l'équilibre est rompu et les incidents occasionnels chroniques ou aigus trouvent l'économie osseuse prête à recevoir leur action. Ce sera souvent un traumatisme direct ou par contre-coup plus ou moins intense, quelque cause dépressive, telle qu'une maladie antérieure, la rougeole (obs. I, II, V), la fièvre typhoïde (Bouchard¹), le froid humide, le séjour dans l'eau, les exercices de natation, un excès de locomotion, une attitude professionnelle uniforme et prolongée (obs. VI), la station debout immobile, qui est plus fatigante que la marche, en un mot, la fatigue.

Ce facteur étiologique, dont nous avons déjà étudié l'action sur le cœur, sur l'uréopoièse et la nutrition en général, est admis par tous les auteurs, comme jouant un rôle dans la genèse de l'ostéomyélite, acte terminal du mal de croissance. Il y a donc une fatigue osseuse qui lance dans la circulation les déchets d'une désassimilation insuffisamment élaborée, soit les produits ponogènes du tissu osseux, et qui se traduit cliniquement par les symptômes du typhus osseux ou *ostéoponose*.

Nous sommes heureux d'entendre M. Bouilly émettre en 1883 (*Gaz. des hôp.*, p. 1082) la même interprétation que nous avons proposée en 1878 et en 1880².

« Ne pourrait-on pas admettre, dit ce distingué chirurgien, que le travail exagéré produit au niveau des zones épiphysaires fait pénétrer tout à coup dans l'économie des produits de désassimilation, que les émonctoires ordinaires sont insuffisants à

¹ BOUCHARD, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 42.

² L. REVILLIOD, Introduction à l'histoire de l'élimination, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1878, p. 185, et La fatigue, *ibid.*, 1880, p. 250 et 279.

éliminer assez rapidement, et dont l'accumulation dans le sang produit une infection momentanée avec la fièvre et ses conséquences ? Ne peut-il pas se produire par la suractivité nutritive de la moelle osseuse un poison autochtone dont la rétention donnerait lieu aux accidents en question ? »

Il en est de même du surmenage musculaire qui donne lieu à cette forme de pseudo-rhumatisme musculaire ou myotyphus, maladie dont M. Hanot donne deux observations intitulées : « Rhumatisme musculaire aigu avec symptômes généraux graves. » L'un de ces cas simulait une fièvre typhoïde, l'autre une méningite cérébro-spinale ¹.

C'est la même idée qui a été maintes fois exprimée par M. Peter (entre autres, dans la dernière discussion à l'Académie de médecine sur le surmenage scolaire, séance du 28 juin 1887), par le mot *autotyphisation*, lequel rend compte du syndrome pathologique créé par la fatigue, de sa pathogénie et de la préparation du terrain favorable à l'invasion des microbes.

Si la fatigue en général se révèle chimiquement par l'excès des déchets de la substance organique, on pouvait se demander si l'ostéopathie des adolescents surmenés ne devait pas aussi se traduire par une désassimilation exagérée de la substance minérale, par une sorte de décalcification. C'est en vain que nous avons cherché une vraie phosphaturie durable, mais nous avons trouvé des cristaux de phosphate neutre de chaux, sel qu'on ne rencontre que rarement dans l'urine ².

Il est aussi possible que la chaux s'élimine sous une autre forme que celle de phosphate. Dans un cas que je fus appelé à voir avec M. Prevost, notre distingué collègue trouva dans l'urine une grande quantité de cylindres qui avaient l'aspect des cylindres dits granuleux, mais qui, traités par l'acide sulfurique, donnaient lieu à une effervescence et se transformaient, pour la plupart, en cristaux de sulfate de chaux. Nous avons trouvé quelquefois des groupes de carbonate de chaux tels qu'on les rencontre dans l'urine normale du lapin.

Peut-être la chaux est-elle aussi rendue sous forme de lactate ? On sait, en effet, que l'acide sarcolactique est un produit de l'activité du tissu musculaire, lequel s'acidifie en sa présence, que cet acide, comme l'acide chlorhydrique, dissout les

¹ HANOT, *Arch. gen. de méd.* Juillet 1887.

² PEYER, *Die Microscopie am Krankenbette.*

phosphates pour former probablement du sarcolactate de chaux qu'on a trouvé parfois dans l'urine¹. Ainsi s'expliquerait comment cet acide, qui est le produit ponogène par excellence, qui a été considéré comme le générateur du rhumatisme, disons du pseudo-rhumatisme de fatigue, pourrait être considéré comme le décalcificateur de la trame osseuse dans l'ostéopathie par fatigue ou usure musculaire. Malheureusement le sarcolactate de chaux étant très soluble ne peut être retrouvé dans les sédiments urinaires. Chez un de nos malades, l'analyse quantitative de la chaux, faite par le D^r Bourget, pharmacien chimiste de l'hôpital, donna 1,25 ‰, soit plus du double de la normale.

Si ces faits étaient confirmés, on pourrait considérer l'ostéopathie des adolescents comme caractérisée par une déperdition de sels de chaux (carbonates, sarcolactates), espèce de diabète calcique qui entraverait la nutrition de la pulpe épiphysaire.

Quoi qu'il en soit, les circonstances prédisposantes et occasionnelles réunies, la maladie va évoluer sous différentes formes d'intensité variable, en rapport avec le substratum anatomique qui lui est offert et la nature des circonstances extérieures qui l'ont déterminée. Nous verrons tous les degrés possibles, depuis de simples sensations douloureuses passagères, jusqu'aux formes les plus graves qui tuent en quelques jours, avec ou sans la production de suppurations osseuses, de fractures, de dislocations spontanées, etc. Le degré le plus léger est représenté par cette douleur spéciale qui atteint les extrémités inférieures, douleur que nous désignons à Genève par le mot fort bien approprié de *croissant*, et qui s'accompagne souvent de faiblesse, langueur, courbature générale, inaptitude au travail. Il s'y ajoute parfois un mouvement fébrile, des épistaxis, du purpura, de l'érythème noueux. Ces douleurs peuvent être assez fortes pour nécessiter le séjour au lit, et, si l'on explore les extrémités inférieures, on trouve, avec ou sans tuméfaction, que les points les plus douloureux siègent dans la zone épiphysaire.

Citons entre plusieurs :

Obs. I. — P., âgé de 12 ans. Il a eu la rougeole en février 1887. Vers le milieu d'avril, il rentre de l'école se plaignant de maux de ventre, douleurs dans les jambes et les pieds. Il est obligé de se coucher et de garder le lit une semaine, avec des souffrances qui siègent sur le trajet

¹ Cons. ROBIN, *Traité des humeurs*, p. 765.

des os et lui arrachent des cris jour et nuit. Quinze jours après, il fait sa première sortie et vient me voir, accompagné par sa mère. Il marche avec peine, souffre encore de son premier métatarsien qui est très sensible au toucher ; il supporte difficilement ses chaussures qu'il a fait garnir d'ouate. Son aspect est celui d'un convalescent qui relève d'une grave maladie.

Obs. II. — L'enfant G., âgé de 10 ans, prend en mars 1886 une pneumonie qui, au début, semblait légitime, mais le septième jour se passe sans présenter les phénomènes critiques; survient une néphrite, l'urine rare, trouble, sanguinolente donne un fort précipité albumineux. Ces épisodes étaient à peine terminés, lorsque l'enfant accusa une violente douleur à l'aîne gauche, au niveau de la tête du fémur. Il tient tout le membre inférieur en extension, immobilisé par la douleur. Le moindre mouvement imprimé au lit, l'attouchement de n'importe quelle partie du corps se répercute sur le point douloureux qui ne présente cependant aucune tuméfaction. En effleurant la jambe gauche, on constate que les régions éphysaires du genou, du cou-de-pied sont endolories. Il en est de même de l'extrémité inférieure du péroné droit. La face s'altère, le moral se déprime, l'attitude devient vicieuse. C'est dans ces circonstances que se déclare une rougeole dont G. subissait l'influence dès le début de ces diverses affections, car elle régnait épidémiquement et ses trois frères et sœur en étaient atteints; ce n'est qu'après plusieurs semaines que la convalescence se dessine, réclamant de grands ménagements, non seulement au point de vue de l'exercice corporel, mais de tout travail intellectuel, si bien que G. n'a pas encore pu reprendre ses études avec suite. Ajoutons cependant qu'il est redevenu très bon marcheur.

Voici un degré encore plus élevé du même état morbide, lié indubitablement dans ce cas à la fatigue, avec peut-être une prédisposition héréditaire aux affections du système osseux :

Obs. III. — A. B., 18 ans, étudiant.

Antécédents fournis par la mère.

Grand'mère maternelle, 73 ans, atteinte de « rhumatisme dit goutteux avec déformation des doigts. »

Tante maternelle a été pendant plusieurs années atteinte d'un « rhumatisme an bras droit avec atrophie consécutive. »

Mère ressentit à l'âge de 5 ans des douleurs dans les jambes qu'on appelait douleurs de croissance. A l'âge de 7 ans, fièvre typhoïde grave à la suite de laquelle elle dut apprendre de nouveau à marcher. Pendant la convalescence, qui dura deux ans, survint un tic nerveux qui persiste encore aujourd'hui. A l'âge de 15 ans, violente douleur du bras droit qui resta impotent pendant plusieurs semaines. Maux de tête presque continus, persistant plusieurs années. A l'âge de 29 ans seconde fièvre

typhoïde grave et prolongée. Convalescence pénible, pendant laquelle elle devint enceinte. En juillet 1868 elle mit au monde son troisième enfant, celui qui fait le sujet de cette observation, qu'elle tenta d'allaiter sans succès. Plus tard elle souffrit de douleurs rachidiennes. Enfin en 1885 à l'âge critique, son avant-bras gauche, sur lequel elle avait l'habitude de reposer sa tête pendant le sommeil, se courba en arc de cercle dans le sens de la flexion, difformité actuellement stationnaire et assez accentuée.

L'enfance d'A. B. présente ceci de particulier à considérer : à l'âge de 15 ans, à la suite d'une insolation qui réclama quelques jours de repos complet, ses travaux intellectuels, surtout à l'approche des examens, lui coûtèrent plus de peine. Violoncelliste distingué, il souffrit au commencement de cette année 1887 d'une douleur assez vive à la face dorsale du carpe droit avec saillie du semilunaire, si bien qu'il dut laisser son archet. C'était là une première manifestation du mal qui devait peu après envahir son membre inférieur gauche.

Le 27 janvier, par un froid rigoureux, il fait une partie de montagne avec deux amis plus forts et plus âgés que lui. Il passe la nuit à Thoiry dans un lit froid et humide. Le 28 au matin, il fait l'ascension du Reculet, brassant la neige toute la journée, fait au retour une course rapide depuis le pied de la montagne à la gare de Satigny, craignant de manquer l'heure du train. Il revient très fatigué, ressent une courbature générale qui laisse après le repos une douleur fixe à la hanche gauche.

Le dimanche 13 février, il se rend à la Palanterie, patine toute la journée; la douleur se ravive assez violente, mais craignant, s'il se repose, d'être incapable de se remettre en route, il prend le parti de revenir à pied.

Le lendemain 14 février, s'étant rendu au Gymnase, la douleur de la cuisse gauche devient si intense, qu'il est obligé de quitter la leçon et de se trainer péniblement jusqu'à son domicile, où je fus appelé à le voir aussitôt.

Je trouve le jeune homme alité, en proie à une souffrance très vive qui occupe tout le membre inférieur gauche. Le point maximum siège au-dessous du pli de l'aîne, au niveau de la tête du fémur et vers le grand trochanter.

De nouveaux points douloureux se manifestent successivement à l'extrémité inférieure du fémur qui est augmenté de volume, à la tubérosité antérieure du tibia, puis à toute l'arête antérieure de cet os, à la face interne de la cuisse, enfin au métatarse, surtout à l'extrémité supérieure du premier métatarsien et jusqu'au bout du gros orteil. Ces souffrances pour ainsi dire permanentes sont exaspérées non seulement par le moindre mouvement imprimé au membre lésé, même aux membres en apparence sains, au lit, au plancher, mais par la crainte du moindre attouchement. Si on effleure l'épiderme d'un point quelconque de la jambe gauche, on provoque une douleur profonde, vive, qui persiste plusieurs

heures et se répercute toujours à la tête du fémur. L'idée même d'un mouvement qui ne se fait pas, idée qui reparait parfois pendant le sommeil sous forme de rêve, donne lieu aux mêmes souffrances aiguës. Celles-ci reviennent spontanément comme des tressauts, des coups de bâton, des constrictions, des torsions, des brûlures profondes, des impressions de gonflements des os et des ligaments articulaires.

Bientôt survient un œdème avec élargissement de la racine du membre, soit de la moitié supérieure de la cuisse, qui a pris une forme conique en fuseau et s'est déjetée en dehors, le grand trochanter en arrière, comme si une luxation de la tête du fémur en avant allait se produire. Le pied équin, pointe en dehors, talon fortement remonté, a suivi le mouvement d'abduction de la cuisse. Les saillies musculaires sont effacées. Les extrémités inférieure du fémur, supérieure du tibia, sont grossies de sorte que la circonférence du genou gauche mesure 32 centimètres, 31 à droite. La peau est sèche, écailleuse, parcheminée.

La fièvre oscille entre 38° et 39° jusqu'au 7 mars, reparaissant tantôt le matin, tantôt l'après-midi, par petites poussées déterminées par une secousse, un mouvement, une appréhension.

Cet état s'accompagne d'insomnie, de peur de s'endormir, de révaseries, maux de tête, angoisses, découragement, embarras gastrique, inapétence, constipation. Les efforts de défécation sont d'ailleurs si pénibles, que le malade y renonce et refuse de s'y soumettre. Le cadre à suspension est une ressource très précieuse, même indispensable, pour l'accomplissement de cette fonction. Les souffrances et la faiblesse sont telles, qu'il n'y a pas à songer à obtenir le moindre mouvement spontané. L'urine donne par la chaleur un léger trouble qui s'éclaircit par l'acide acétique. Elle renferme 4 gr. 55 de phosphates. Le sédiment est composé d'oxalate de chaux et de gros cristaux de phosphate neutre de chaux. Il est vrai que le malade a pris dès le début chaque jour 0,30 de lacto-phosphate de chaux.

En avril, la cachexie, l'amaigrissement sont au suprême degré. Le bassin incliné à droite donne au membre gauche l'apparence d'un raccourcissement. Les masses charnues sont aplaties et comme momifiées. La peau qui recouvre le tibia est parsemée de trainées purpuriques qui ont été suivies d'érosions des couches superficielles du derme et de petites cicatrices profondes. De temps à autre apparaissent quelques plaques d'érythème scarlatiniforme.

Le traitement a été institué selon les indications. Le sulfate de quinine a été administré avec succès pendant la période fébrile, puis l'huile de foie de morne, l'eau de Bex et surtout le lacto-phosphate de chaux comme médicament fondamental du commencement à la fin de la maladie. Contre les lésions locales, c'étaient le repos absolu de tout le corps et l'immobilisation complète du membre inférieur gauche. Le malade était placé dans un cadre qu'on pouvait soulever d'une seule pièce sans secousses. Avec divers moyens de contention, nous maintenions autant que possible la

rectitude du membre. L'onguent napolitain belladonné, les cataplasmes laudanisés, la teinture d'iode étaient adressés aux poussées congestives et douloureuses des os, les courants induits à la paresse ou à l'atrophie des masses musculaires.

Avec le mois de mai commence à se dessiner une amélioration très lente et très graduelle. Les douleurs se calment et ne reparaissent que de temps à autre à l'occasion de quelque mouvement brusque ou mal combiné. Le 15 mai le malade peut soulever son pied au-dessus du lit et fléchir un peu le genou. Le 31 mai, il peut se tenir à moitié assis au bord de son lit, appuyé sur la fesse droite. Le 2 juillet, il peut marcher seul avec des béquilles.

Aujourd'hui 7 septembre (8^{me} mois), il peut faire quelques pas sans canne, imprimer quelques mouvements de flexion et d'extension à son pied. Mais l'équinisme n'a pas disparu, l'articulation coxo-fémorale est très raide et ne lui permet pas de monter les escaliers la jambe gauche la première. La circonférence de l'extrémité supérieure du tibia est de 34 cent. à gauche, 33 à droite. — C'était 32 à gauche, 31 à droite le 10 juillet. — Les deux os ont donc augmenté symétriquement de deux centimètres chacun en deux mois, gardant leur différence relative. La circonférence du métatarse, mesurée à 10 centim. de l'extrémité du gros orteil, est de 26 à gauche, 24 à droite. Les mouvements du genou ont retrouvé en grande partie leur amplitude, mais ceux de la hanche et de l'avant-pied sont presque nuls. Ce n'est du reste qu'avec les plus grands ménagements que nous tentons ces divers mouvements, convaincu que toute violence, même un massage méthodique, risquerait de ramener les mêmes accidents et espérant que la guérison n'est plus qu'une affaire de temps.

Dans ces trois observations résumées, nous retrouvons des symptômes communs, caractérisés par ces violentes douleurs sur le trajet des os des membres inférieurs surtout du côté gauche avec maximum dans les zones dia-épiphysaires.

Dans les observations I et II la maladie s'est arrêtée au premier degré et n'a pas laissé de traces. Le malade de l'obs. III est arrivé à une période plus avancée que nous appellerons le second degré. L'œdème du membre, son attitude, la persistance du gonflement osseux, la longue durée et toutes les péripiétés de la maladie nous ont inspiré les craintes les plus sérieuses, mais se sont heureusement arrêtées avant la période chirurgicale.

Il n'en a pas été de même dans les cas qui vont suivre, lesquels ont débuté d'une façon analogue, mais ont franchi la première étape et sont arrivés à suppuration.

Obs. IV. — L. Z., âgé de 13 ans, écolier fort en gymnastique et en
REVUE MÉDICALE. — SEPTIÈME ANNÉE. — N° 10. 40

nalation. Il a reçu il y a une quinzaine de jours, sur le nez, un coup de bâton qui l'a laissé étourdi quelques instants. Le 3 octobre en faisant une course, il ressent une douleur à la hanche droite, rentre chez lui en boitant et s'alite. La douleur se propage au bas de la jambe et au pied. Il se plaint aussi de maux de ventre, diarrhée, perte d'appétit. Cet état persiste jusqu'au 11 octobre, jour de son entrée à l'hôpital.

C'est un garçon bien développé physiquement. Il est triste, accablé, souffrant, févreux; T. 40,2, P. 120, R. 48. Langue chargée, en train de se dépouiller. Abdomen ballonné. Douleur et gargouillement à la pression dans la fosse iliaque droite. Phénomène du pied des deux côtés, surtout à droite. Nœud musculaire prononcé. Il se tient couché sur le dos, immobile, accusant une douleur, exaspérée par la pression, au niveau de la tête du fémur et de la crête iliaque droite, aux deux genoux, tibias, coude-pieds, sans tuméfaction appréciable nulle part. Onctions de baume tranquille chloroformé. Salicylate de soude 4 gr.

Le 14, on constate du gonflement phlegmoneux de la fosse iliaque externe droite, de la douleur de l'articulation tibio-tarsienne et de la crête du tibia droits.

Le 28, les douleurs inflammatoires qui occupaient les deux membres inférieurs du haut en bas semblent s'être dissipées et concentrées à la région externe de la fesse, entre le grand trochanter et la crête iliaque droite, où existe de la fluctuation. La fièvre persiste entre 38° et 39°.

Le 1^{er} novembre, le malade est transporté dans le service de clinique chirurgicale.

Le 1^{er} décembre, il est renvoyé en clinique médicale, sans avoir subi aucun traitement chirurgical. En effet, la fluctuation et le gonflement phlegmoneux ont disparu, mais la fièvre persiste, oscille irrégulièrement entre 38° et 39°,5. C'est maintenant le côté gauche : hanche, genou, cou-de-pied, qui sont repris (Salicylate de soude, pointes de feu). Peu après la jambe et la cuisse droites sont de nouveau douloureuses, et se mettent en rotation en dehors. Le phénomène du pied est très accentué (Gouttière). Les douleurs du membre droit se calment, celles de gauche s'exaspèrent. Anasarque de la cuisse droite. Bouffissure de la face, pâleur générale. Pas d'albumine. Phosphates 1,95 ‰.

Vers le 18 décembre, la fièvre tombe, mais on constate un épaississement de la moitié inférieure du tibia gauche, une rougeur phlegmoneuse à la partie supérieure externe de la cuisse droite. Teint pâle, bouffi, selle mélanique. Phosphates 3 ‰.

En janvier 1885, c'est de nouveau autour de l'articulation coxo-fémorale droite que la phlegmasie se porte.

Le 2 février, une ouverture se fait spontanément au-dessus de la maléole interne gauche. Il en sort du sang brun foncé, trouble, qui continue à s'écouler les jours suivants, laissant une dépression entourée d'un rebord osseux. La fièvre qui était tombée reparait le 9 février (T. 39°; le 12, T. 40°). Elle disparaît de nouveau définitivement le 15. Mais la fosse

iliaque externe droite qui s'était guérie spontanément recommence à bomber et à fluctuer. Nous renvoyons le malade en chirurgie où la collection a été évacuée. Peu à peu toutes les suppurations ont tari, les abcès se sont cicatrisés sauf un petit trajet qui reste fistuleux au-dessous de la crête iliaque droite. L'état général s'est remonté et actuellement l'enfant se porte bien.

Cette observation est remarquable par la multiplicité des points menacés, tour à tour envahis et dégagés, parmi lesquels deux seulement, les épiphyses de l'extrémité inférieure du tibia gauche et de la crête iliaque droite sont arrivées à suppuration. Il semble qu'il y ait rapport inverse entre la profondeur et la surface.

En continuant l'exposé de nos observations d'après l'ordre de gravité, nous arrivons à un cas analogue au précédent pour la marche, l'évolution, mais chez lequel il y a eu des désordres plus considérables, des dislocations d'épiphyses, des luxations et finalement de vastes suppurations qui ont entraîné la mort.

Obs. V. — Jeanne Ch., 9 ans, enfant naturelle, habite Gy. Depuis une rougeole qu'elle eut il y a quelque temps, elle sent des douleurs dans les jambes. Le 21 novembre 1884, étant allée comme d'habitude à l'école, elle se sentit indisposée et dut revenir à la maison pour s'aliter. Ses douleurs de jambes étaient plus violentes que jamais. Elle se plaignait en même temps de céphalalgie, nausées, vomissements répétés, soif, inappétence, diarrhée, douleur dans la fosse iliaque droite. Cet état persista jusqu'au 28 novembre, jour de son entrée à l'hôpital.

Nous constatons alors que cette fillette, brune, maigre, élancée, intelligente, est dans un état de grande dépression de forces, ce qui s'explique par le voyage pénible et prolongé qu'elle a dû faire pour être transportée de Gy à l'hôpital. Elle a de la fièvre, T. 39°, 2, fièvre qui s'est maintenue très irrégulière, allant de 36° à 40° pendant toute la durée de la maladie. Elle souffre partout; par la palpation, on constate que les genoux, les fémurs, les humérus et avant-bras sont spécialement douloureux et cependant les mouvements articulaires spontanés sont possibles. L'extrémité inférieure du cubitus droit est rouge et tuméfiée.

Le 2 décembre, la région trochantérienne droite devient aussi le siège d'une tuméfaction douloureuse, la circonférence de la racine du membre mesure 39 centimètres, soit 5 de plus qu'à gauche (Gouttière).

Le 3 déc., l'extrémité inférieure du cubitus fait saillie et se laisse mobiliser dans toutes les directions, indiquant la rupture de tous ses ligaments. La tête de l'humérus est en attitude de luxation sous-coracoïdienne, sans qu'il y ait eu de rougeur, ni de gonflement ni même de douleur notable de l'articulation. La luxation se réduit et se reproduit sans la moindre difficulté,

selon les mouvements que l'enfant elle-même imprime à son membre supérieur.

Quelques jours après, en palpant et en soulevant le grand trochanter droit, on sent des craquements intra-articulaires, craquements osseux, secs, qui nous font diagnostiquer une dislocation des épiphyses de l'extrémité supérieure du fémur. La main droite se tient habituellement en adduction forcée, par destruction des ligaments d'attache du cubitus au radius et au carpe (Appareil plâtré).

Fin décembre. En changeant la gouttière, nous apercevons une saillie de la hanche gauche, formée par le grand trochanter qui est remonté plus haut que l'épine iliaque antéro-supérieure, ce qui donne lieu à un raccourcissement du membre de 5 centimètres. Il doit y avoir luxation ou fracture du col.

Chaque fois qu'on soulève l'enfant, malgré toutes les précautions voulues, il semble que les quatre membres vont se briser ou se disloquer. Seul le bras gauche tient bon. Les manœuvres ne se font qu'au prix de souffrances vives qui cessent du reste aussitôt que l'enfant est remise et immobilisée dans sa gouttière.

Bientôt nous constatons la présence de liquides dans les genoux et dans les articulations coxo-fémorales. La gouttière maintient la rectitude, mais aussitôt dehors, les cuisses se mettent en abduction, attitude de la grenouille en decubitus dorsal. Miction involontaire. 3,25 ‰ de phosphates dans l'urine. Pas d'albumine. Selles noires. En vue des soins de propreté et pour changer la gouttière nous sommes obligés d'employer le chloroforme contre le gré de l'enfant qui le redoute et s'y oppose énergiquement. Au réveil, elle accuse un fort mal de tête; dans la soirée survient une crise de convulsions de la face et du bras droit avec nystagmus, tremblement généralisé.

Malgré ces incidents, malgré la fièvre, l'état général s'est relativement très bien soutenu, grâce à l'alimentation qui a toujours été possible et très nutritive. Mais nous entrons, en février, dans une période de cachexie progressive avec dépression du ventre, du sternum, des côtes, de l'épigastre. Une ulcération gangréneuse saignante s'est formée à la région antérieure de la jambe droite, au dedans de la crête du tibia, sans que ce point ait jamais été l'objet d'une pression ou d'un traumatisme quelconque. Il y a des plaques violettes au talon. Les fesses et le dos qui macèrent dans l'urine ne sont cependant pas excoriés.

Le 2 mars, d'un jour à l'autre, survient une énorme collection fluctuante, avec arborisations veineuses, qui enveloppe toute la hanche droite intra et extra-articulaire. En même temps on constate une amélioration sensible du côté des genoux.

L'enfant est aussitôt transportée en chirurgie, où les collections purulentes sont soigneusement drainées et lavées. Malgré tout, elle meurt le 15 avril, épuisée par cinq mois de maladie.

A l'autopsie, faite par M. le prof. Zahn, on note que du côté droit

toutes les parties molles de la cuisse et du bassin sont infiltrées de pus. La tête du fémur est détachée du col qui lui-même est détaché du trochanter. Ces deux fragments font séquestre et sont complètement nécrosés. Dans le trochanter et le long du tiers supérieur du fémur sont trois orifices fistuleux qui donnent beaucoup de pus et communiquent avec la cavité médullaire. Au tiers moyen est une surface dépourvue de périoste et nécrosée.

La cavité cotyloïde est tapissée d'une bouillie rougeâtre et présente à peine un centimètre carré de substance cartilagineuse. A gauche, la tête du fémur est ankylosée dans la cavité cotyloïde. Le col se fracture en l'enlevant. Un pont de substance osseuse relie la tête et le col du fémur au trochanter. La cavité cotyloïde est elle-même complètement détruite. L'apophyse styloïde du cubitus droit est atteinte d'ostéite et d'arthrite suppurée. Les ligaments larges de l'utérus contiennent des clapiers purulents communiquant avec les accès périarticulaires par des trajets passant à travers l'échancrure sciatique.

Dans ces deux derniers cas, la maladie a franchi la seconde étape. Elle est arrivée chez le garçon à la production de suppurations sous-périostées aux lignes épiphysaires de l'extrémité inférieure du tibia et de la crête iliaque; chez la fillette, au décollement des épiphyses avec nécrose des extrémités inférieures des fémurs, à l'ostéo-périostite de l'extrémité inférieure du cubitus, et menaces sur divers autres points du squelette. Il est probable que les cahots de la voiture qui l'a amenée de Gy à l'hôpital, alors qu'elle était souffrante depuis longtemps et alitée depuis 8 jours, ont fortement contribué à activer et à aggraver des lésions qui eussent été peut-être curables au début.

Voici un autre cas en quelque sorte foudroyant :

Obs. VI. — X. Agé de 17 ans, a beaucoup grandi ces derniers temps. Sa profession de coiffeur l'oblige à rester toute la journée debout depuis six heures du matin. Le 17 février 1887, ayant un jour de liberté, il va, par une forte bise, faire une partie à pied avec quelques amis. En rentrant le soir, il ressent une forte douleur dans la jambe gauche, qui l'empêche de dormir. Il a plusieurs frissons, de la fièvre avec soif, inappétence, céphalalgie. Le lendemain il veut se lever pour reprendre ses occupations, mais il est obligé de se recoucher, vaincu par l'intensité de ses douleurs qui sont lancinantes, brûlantes, concassantes. Le surlendemain, les douleurs gagnent l'épaule, le bras gauche, la fosse iliaque droite. Le 6^{me} jour de ces malaises, soit le 22 février, le malade est apporté à l'hôpital.

C'est un jeune homme grand, maigre, aux membres longs et grêles, aux traits fins et intelligents. La peau est chaude et sèche. T. 3,98. Les batte-

ments du cœur sont forts et précipités, la pointe bat à la sixième côte. La parole est brève, loquace, arrive le soir même au délire avec hallucinations ; délire gai, satisfait, affectueux, reconnaissant. Lèvres sèches, grillées, langue blanche, collante ; soif vive ; ventre ballonné, tendu, dur ; constipation ; rate agrandie, dépasse la ligne axillaire antérieure. L'exploration des régions douloureuses indique une tuméfaction de la partie supérieure de la cuisse gauche, de la fosse iliaque externe, du sacrum, et de la partie inférieure de l'humérus gauche. Miction involontaire. L'urine contient de la biliverdine, pas d'albumine. Les douleurs ont été calmées par l'antifébrine. Le 24 février, l'extrémité inférieure de l'humérus gauche est le siège d'une tuméfaction diffuse, molle, avec développement du réseau veineux. Le 25, le coude gauche, l'épaule, le bassin, l'échancrure sciatique sont tendus, fluctuants, couverts de marbrures. Le délire est continu, la face livide, la T. 40°, la respiration à 72, dyspnéique, poussée, avec râle trachéal, écume aux lèvres, le pouls incomptable. Mort dans la nuit. Toute la maladie a duré 9 jours.

A l'autopsie, faite par le prof. Zahn, on constate la présence de foyers purulents, 1° dans l'épaisseur du psoas ; 2° sous le périoste de la fosse iliaque depuis la symphyse sacro-iliaque jusqu'au voisinage de la crête. Ce pus renferme de nombreuses gouttelettes grasses et des cristaux d'hématoïdine. A l'extrémité inférieure de l'humérus, la face antérieure de l'épiphyse est à nu, baignée de pus, mais l'os lui-même paraît intact. (L'autopsie se faisant à domicile, en présence du père, dut être vite faite ; les fémurs et l'extrémité supérieure de l'humérus n'ont pu être examinés). La rate est très grande, molle, diffluente. Le foie augmenté de volume, pâle, opaque, avec tuméfaction trouble. Le rein droit contient deux petits foyers jaunâtres, gros comme une tête d'épingle, entourés d'une zone hyperémiee. Le cœur est bien contracté. L'endocarde offre une forte imbibition sanguine. A la pointe du ventricule droit est un foyer purulent gros comme une tête d'épingle, entouré d'une zone hyperémiee qui intéresse le ventricule gauche. Dans les muscles papillaires sont des ecchymoses récentes et des parties décolorées ressemblant à des abcès en voie de formation. Les poumons renferment de nombreux infarctus proéminents, recouverts de fausses membranes récentes. Du côté droit, on trouve un thrombus oblitérant, jaune, ramolli, purulent, dans une artère conduisant à l'un de ces foyers.

Cette production rapide de pus sous-périosté, articulaire, musculaire, avec généralisation dans les viscères, pouvait simuler l'infection purulente classique. Mais celle-ci est toujours secondaire ; or, chez notre malade il n'y avait rien de primaire, pas la moindre porte d'entrée. C'est un cas en tout semblable aux précédents, avec cette seule différence que la maladie a parcouru ses quatre périodes dans l'espace de 9 jours au lieu de

réclamer plusieurs semaines ou mois. Préparée de longue date par la fatigue de la station debout prolongée et d'un mouvement uniforme professionnel, chez un adolescent qui passait par une période de croissance rapide, il ne fallait qu'une cause insignifiante en apparence pour léser les épiphyses et déterminer des accidents rapidement mortels.

Si l'explosion de la maladie est surtout favorisée par l'activité de la nutrition osseuse liée à la croissance, nous ne croyons pas forcer les analogies en admettant qu'on peut l'observer aussi quelquefois chez l'adulte, lorsque les causes occasionnelles, froid humide, fatigue, sont suffisamment intenses. Sésary a observé ces « ostéites des enfants et des adolescents » jusqu'à l'âge de 32 ans (*Gaz. des hôp.*, 1871, p. 29).

Chez l'enfant en travail de croissance, une cause légère suffira quelquefois pour produire les accidents les plus graves du côté du squelette, tandis que chez l'adulte qui est en équilibre d'assimilation et de désassimilation, qui n'offre pas cette prédisposition créée par le développement, il faudra un choc traumatique ou des circonstances ponogènes intenses ou prolongées pour réaliser des phénomènes pathologiques analogues.

La fatigue, dont nous connaissons l'action nocive sur les appareils cardiaque, rénal, nerveux, porte aussi ses coups sur le squelette. Maintes fois nous avons pu observer chez l'adulte des cas semblables à ceux de nos adolescents, depuis de simples algies osseuses et articulaires qui ne sont ni de la syphilis, ni du rhumatisme, qui cèdent après quelques jours de repos, jusqu'aux suppurations osseuses et toutes leurs conséquences; on passe ainsi par des transitions insensibles des lésions de l'enfance à celles de l'âge adulte, de même qu'on passe des lésions en surface à celles en profondeur, lesquelles sont toujours en raison inverse, comme dans toute maladie générale qui se localise. En nosologie, la question étiologique prime toujours toutes les autres.

Si variées que soient les diverses manifestations morbides de nos malades, nous croyons donc, comme nous le disions plus haut (p. 592-93), qu'elles doivent être rattachées à une seule et même maladie, caractérisée par un trouble dans le développement du squelette chez les adolescents, dans sa nutrition chez les adultes, trouble qui est dû le plus souvent à un excès ou à un vice de fonctionnement de l'appareil locomoteur et se tra-

duira soit par l'ostéopathie superficielle ou profonde, soit par les arthropathies ou pseudo-rhumatismes, soit par des myopathies, comme dans les cas de Hanot cités plus haut, dont nous rapprocherons ceux de Brunon¹. « Il paraît exister, dit fort bien ce dernier, un lien de parenté entre elle (la myosite infectieuse) et l'ostéomyélite, le phlegmon diffus et le pseudo-rhumatisme infectieux. » On sait, en effet, depuis Bichat que la plus étroite solidarité anatomique, physiologique et pathologique, unit l'os, le périoste, l'aponévrose, le tendon et le muscle. Quant à la localisation osseuse en particulier, qui seule fait l'objet de ce travail, on doit en définitive admettre, d'après nos observations, qu'elle affecte plusieurs degrés ou périodes successives qui sont :

Un premier degré, borné aux douleurs de croissance (obs. I, II).

Un second degré, dans lequel il y a tuméfaction des os, phénomènes inflammatoires suivis de raideurs, d'ankyloses, etc. (obs. III).

Un troisième degré, avec suppurations sous-périostées (obs. IV, VI).

Un quatrième degré, avec suppurations profondes, dislocations articulaires et épiphysaires, ostéomyélite, etc. (obs. V).

La maladie peut, selon son intensité, s'arrêter à chacun de ces degrés, comme elle peut passer de l'un à l'autre. Les deux premiers sont du ressort de la médecine interne. Le troisième et le quatrième seuls appartiennent à la chirurgie. Ceux-ci sont à ceux-là ce que l'abcès est au phlegmon.

La symptomatologie pouvant présenter de grandes variantes, le *diagnostic* pourra offrir de non moins grandes difficultés dans le stade médical, comme dans le chirurgical.

Lorsque la maladie s'annonce avec des maux de tête, des épistaxis, de la fièvre, de l'insomnie, de la stupeur avec des fuliginosités, du délire, de la diarrhée, avec du gargouillement de la fosse iliaque droite, symptômes qui peuvent masquer les douleurs osseuses et absorber toute l'attention du médecin, on peut croire facilement à une vraie dothiénenterie et ne pas penser au typhus des membres de Chassaingnac. Signalons seu-

¹ BRUNON, Contr. à l'étude de la myosite infectieuse primitive. *Th. de Paris*, 1887, Anal. dans *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1887, p. 313, et *Progrès médical*, 17 sept. 1887.

lement, parmi les signes diagnostiques, l'élément fébrile qui, dans l'ostéopathie, s'élève et s'abaisse à propos du moindre incident sans avoir aucun caractère cyclique.

D'autres fois, on aura à établir le diagnostic avec « l'infection purulente sans plaies exposées ¹, » avec le pseudo-rhumatisme infectieux de Bourcy, dont quelques observations concernent des adolescents et pourraient rentrer dans notre espèce morbide, avec quelque affection de la moelle, vu les symptômes de paraplégie et d'exagération des réflexes tendineux, avec la scrofule, avec la syphilis osseuse ou pseudo-paralytique.

D'autres fois le diagnostic se dérouté au début du côté d'une sciatique, d'une phlébite, d'une coxalgie, même d'un vrai rhumatisme articulaire aigu, avec lequel il y a plus d'une similitude. En effet, l'ostéopathie des adolescents étant surtout épiphysaire, se manifeste sur les extrémités osseuses, affecte des allures ambulantes, atteint et abandonne successivement un membre et un autre, peut se compliquer de péricardite, d'endocardite, de pleurésie; enfin, comme le rhumatisme, elle est souvent déterminée par le froid humide. Mais on saura que jamais, dans le vrai rhumatisme, on n'observe de la céphalalgie, ni de la stupeur, ni de la sécheresse de la langue, ni jamais de suppuration. D'ailleurs, dans les arthropathies de croissance, les points douloureux sont caractéristiques; ils siègent surtout au niveau des épiphyses, à la tête du fémur gauche, à la crête de l'os iliaque; de là ils se propagent le long des diaphyses, en particulier à l'arête du tibia. Ces douleurs sont beaucoup plus aiguës que celles du rhumatisme, elles sont térébrantes, ou font croire au patient que ses os vont se tordre ou se casser. Elles résistent au salicylate. La tuméfaction du membre, lorsqu'elle existe, est plutôt osseuse qu'articulaire. L'attitude est plutôt l'extension que la flexion. La phlegmasie est plutôt phlegmoneuse que fluxionnaire. Enfin, si la maladie poursuit son cours, les collections purulentes se forment, les ligaments articulaires se relâchent, et le moindre mouvement va produire une luxation qui se réduit et se reproduit par un simple changement de position. Le périoste se détache, les épiphyses se disjoignent, l'ostéomyélite se déclare, le pus baigne l'os en dedans et en dehors; nous sommes arrivés à l'étage supérieur de Chassaignac, sur lequel nous ne voulons pas nous arrêter.

¹ DOMEC, *Tk. de Paris*, 1877.

Revenons à la première période, période médicale, qui précède, sinon les premières manifestations osseuses, du moins les grands délabrements, qui permet de prévoir que tels points du squelette vont être compromis, qui réclame par conséquent une direction thérapeutique spéciale, laquelle pourra prévenir les accidents ultérieurs, arrêter la maladie dans sa période médicale. C'est ce point de vue surtout que nous visons dans ce travail, parce qu'il n'est pas considéré de cette façon par la plupart des chirurgiens.

Giraldès ne veut pas de la période médicale de Gosselin, « parce que, dit-il, elle laisse croire que, à l'origine, il y a possibilité d'arrêter le mal par des médicaments internes ¹. »

Toute la leçon a pour but d'enseigner qu'il faut s'armer du bistouri le plus vite possible. Elle s'appuie, il est vrai, sur nombre de cas où la chirurgie devait intervenir et est intervenue trop tard.

M. de Saint-Germain, dans sa sixième leçon sur l'ostéomyélite et la périostite phlegmoneuse chez les enfants, « maladies qui ne sont que deux degrés de la même affection ², » insiste également sur la nécessité d'une action chirurgicale rapide. Il trace le tableau saisissant d'un enfant amené à sa consultation d'hôpital. « Cet enfant a tout l'air d'un typhique, d'un malade de médecine égaré en chirurgie. Eh bien non, c'est, dit-il, « un malade à opérer promptement. »

Étant données des circonstances semblables, nous ne pouvons qu'appuyer ces auteurs. Lorsque l'enfant est apporté à leur consultation, la lésion chirurgicale existe à l'état de fait accompli et il n'y a pas un moment à perdre pour agir chirurgicalement.

Mais, quoi qu'en dise Giraldès, la période médicale existe. Courte ou longue, elle représente un moment où la lésion osseuse se prépare sans être réalisée, où elle est encore justiciable de la médecine, et où, reconnue et traitée médicalement, la guérison peut être obtenue. Son seul tort est d'être, comme dit Sésary (*Gaz. des hôp.*, 1871, p. 21), la « période d'inobservation. » Serait-ce à cette forme que pense Gosselin dans la célèbre discussion académique de 1879, lorsqu'il parle « d'une ostéite subaiguë, lente, apyrétique, sans tendance à la suppuration et par conséquent sans gravité? » (*Gaz. méd.*, 1879, p. 153).

¹ GIRALDÈS, Leçons sur les maladies chirurgicales des enfants, 1869, p. 594.

² DE SAINT-GERMAIN, Leçons sur la chirurgie des enfants, 1884, p. 99.

Serait-ce « ces formes légères, subaiguës, apyrétiques, simplement caractérisées par des douleurs modérées au niveau du cartilage épiphysaire, se traduisant ensuite par une petite hyperostose ou un peu de raideur articulaire, » dont parle Bouilly dans une intéressante revue de la discussion académique (*Gaz. méd.* 1879, p. 201)? Mais il ne s'agit pas seulement d'une forme, il s'agit d'une période qui peut n'être pas toujours légère et apyrétique, et qui, négligée, peut conduire à l'ostéomyélite, laquelle n'est que la plus haute expression de la maladie.

Nos trois premiers malades qui ont guéri auraient pu arriver à l'ostéomyélite, s'ils ne s'étaient pas trouvés, aussitôt indisposés, dans des conditions favorables à la guérison. Rappelons encore l'observation III, dont le sujet a eu et a encore du gonflement des extrémités du fémur, du tibia et du métatarse, autant d'ébauches de périostites, ostéites, ostéomyélites, qui auraient pu achever leur évolution, si le mal n'avait été enrayé à temps.

Nos malades des observations IV, V, VI, qui ont suppuré et dont deux sont morts, auraient peut-être pu guérir et ne pas suppurer, s'ils s'étaient trouvés dans les mêmes conditions que les précédents.

Nous n'avons pas, tant s'en faut, épuisé ce sujet ni sa bibliographie, mais nos observations, recueillies sans idée préconçue en partie par MM. Rostan, Regard, Jeandin, Combe, Ruel, Droz, sont suffisantes, je l'espère, pour attirer l'attention sur un sujet qui ne figure pas encore dans les traités des maladies des enfants et qui a été trop négligé jusqu'ici, parce que les médecins l'ont livré aux chirurgiens, et que ceux-ci ne se sont guère occupés que de la question opératoire. Or, ce n'est que par un heureux alliage de ces différentes manières de voir qu'on arrivera à comprendre l'ostéopathie des adolescents et à trouver sa place dans le cadre nosologique.

Cette maladie présente en outre un intérêt d'actualité au moment où l'on cherche à perfectionner l'hygiène scolaire. Si l'on trouve que nos jeunes générations sont malingres et chétives par surmenage intellectuel, et si le remède doit être cherché dans de grands exercices gymnastiques, veillons à ne pas tomber d'un excès dans un autre. Car, si l'encéphale de nos enfants n'est pas apte à digérer une trop forte dose d'instruction, n'oublions pas que, chez certaines constitutions, les épiphy-

ses sont parfois un édifice fragile qui demande aussi des ménagements et une surveillance attentive, principe qui se réduit à cette simple formule, bonne à appliquer à toute chose, savoir user sans abuser.

RECUEIL DE FAITS

Observations cliniques,

Par Jaques-L. REVERDIN.

Examen histologique,

Par Albert MAYOR.

- N° 11. — HERNIE CRURALE NON ÉTRANGLÉE; CURE RADICALE.
(CONTRIBUTION A LA QUESTION DU SIÈGE DE L'ÉTRANGLEMENT,
DANS LES HERNIES CRURALES.)

Eh., Elise, 27 ans, tailleuse, de Neukirch (Schaffhouse).

Elise E. vient me demander, au commencement d'avril 1887, de lui faire une opération pour la guérir d'une hernie crurale droite qui l'incommodé beaucoup et qu'elle ne peut maintenir avec son bandage. Elle sait que son père est également affecté de hernie et porte un bandage. Elle-même a toujours eu une bonne santé; sauf une fièvre typhoïde qu'elle eut à 17 ans, elle n'a pas souffert d'autres maladies.

C'est entre 19 et 20 ans que sa hernie a apparu; peu de temps auparavant elle avait fait un violent effort pour soulever un char à la grange, et éprouvait depuis une sensation de douleur et de poids dans l'aine droite. Une fois la hernie formée et reconnue, elle ne s'en préoccupa pas d'abord, mais un an après le début, après une course par le froid, la hernie s'étrangla, devint très douloureuse; deux ou trois heures après le début des accidents, un médecin pratiqua la réduction par le taxis et prescrivit le port d'un bandage. Depuis lors il n'y a plus eu d'étranglement complet, mais assez souvent la hernie sort malgré le bandage et la malade est obligée de s'étendre sur son lit pour pouvoir la faire rentrer.

Actuellement la hernie est réduite; je constate facilement la présence au-dessous de l'anneau crural d'une petite grosseur de très minime volume et souple; je sens à ce niveau une très légère impulsion en faisant tousser la malade, mais c'est tout, la hernie reste réduite.

Désirant, avant d'intervenir, me rendre un compte plus exact de la nature de la hernie, je conseille à Elise Eh. de marcher sans son bandage et de me faire appeler dès que sa hernie sera sortie. Le 15 avril, elle me fait demander, la hernie est au dehors depuis peu de temps ; néanmoins je trouve une tumeur du volume d'une grosse noix, tendue, dure, douloureuse à la pression ; c'est sans contestation une hernie crurale en train de s'étrangler ; je la réduis, mais non sans quelque peine.

Comme d'une part la santé générale est bonne, que d'autre part la présence d'une hernie crurale chez une femme est une menace constante d'étranglement, que dans le cas particulier la hernie ne peut être maintenue efficacement par le bandage approprié que porte la malade, je cède facilement à son désir et lui prescris de prendre un bain, de se purger et d'entrer à notre clinique particulière.

Opération le 21 avril 1887. Anesthésie générale par l'éther ; la hernie est réduite et on ne peut la faire sortir en faisant tousser la malade ; pendant l'éthérisation, sous l'influence d'efforts de vomissements, on constate une impulsion visible dans la région herniaire ; on peut sentir l'anneau crural de dimensions assez petites, et immédiatement au-dessous de lui une petite tumeur molle, grosse comme une amande, et qui paraît être le sac vide.

Après que la région a été rasée, lavée au savon et à l'acide phénique, je fais une incision verticale de 8 centimètres, un tiers au-dessus de l'arcade de Fallope, deux tiers au-dessous ; j'arrive sur l'aponévrose fémorale qui est parfaitement normale ; au-dessous d'elle se trouve un lacis de filaments blanchâtres, déliés qui paraissent être les lymphatiques ; puis je tombe sur une petite masse de tissu adipeux qui double le sac ; je l'isole très facilement avec le doigt jusqu'à l'anneau ; j'attire alors le tout fortement en bas de la main gauche, tandis que l'index droit déchire peu à peu les adhérences qui unissent le collet du sac à l'anneau, ce qui se fait du reste sans difficulté ; on voit très distinctement la marque circulaire de l'anneau sur le collet du sac, et on continue à attirer celui-ci au-dehors jusqu'à ce que près de trois centimètres de péritoine se présentent hors de l'anneau. Ceci fait j'ouvre le sac avec précaution avec les ciseaux ; il est bien vide et sa face interne est lisse et blanche. Attirant alors le collet fortement en bas, je passe à plus de deux centimètres au-dessus de lui, le plus haut possible, à travers le pédicule, avec une aiguille mousse, successivement trois forts catguts, et je lie le pédicule en trois portions ; au-dessus de cette première série de ligatures j'en fais une seconde ; passant avec l'aiguille mousse au milieu du pédicule un catgut, je lie d'abord une moitié de ce pédicule, puis avec le même fil le pédicule en totalité. Résection du pédicule au-devant des ligatures ; je repousse le moignon dans l'anneau et il va se perdre au-dessus.

Je rétrécis alors l'anneau crural au moyen de deux points de

catgut, puis je fais trois points de suture perdue sur les tissus plus superficiels, place un drain et réunis la peau au moyen de la suture de Girard.

Les lavages ont été faits avec le sublimé au millième; le pansement se compose d'iodoforme, de gaze iodoformée, d'ouate benzoïque et d'un spica sans imperméable.

Dans la journée vomissements fréquents, bilieux, verdâtres, mais pas de douleurs, ventre indolore, état général bon.

22 avril. Etat bon, les vomissements ont cessé.

23 avril. Pansement, j'enlève le drain, état local et état général parfaits. Le soir un peu de sensation de brûlure, en urinant, urines chargées; graine de lin.

25 avril. J'enlève toutes les sutures, la réunion paraît complète.

28 avril. Il y a un léger écartement des bords de la plaie à sa partie supérieure et il en sourd une goutte de liquide séro-sanguinolent trouble, l'état général est du reste excellent.

1^{er} mai. Il ne reste plus qu'un petit bourgeon gros comme une tête d'épingle que l'on cautérise avec le crayon de nitrate d'argent; diachylon.

2 mai. La malade commence à se lever avec un bandage de flanelle maintenant sur l'anneau une petite éponge comme pelote.

4 mai. La cicatrisation est complète.

5 mai. On essaie un bandage crural qui va bien; la malade se promène avec ce bandage toute la journée.

7 mai. Elle quitte la clinique.

Elle n'a pas eu de fièvre du tout; le thermomètre est monté à 37°5 dans l'aisselle le 21 au soir, depuis lors il n'a pas dépassé 37°4.

10 mai. Je la revois et l'examine, la fais tousser étant debout; pas la moindre impulsion au niveau de la cicatrice.

13 juin. Elle vient me consulter pour des douleurs qu'elle éprouve dans le côté droit du ventre; elle coud à la machine et s'est fatiguée. Extérieurement rien de nouveau, pas trace de récurrence de la hernie, mais douleur à la pression à son niveau; on provoque aussi de la douleur par le toucher vaginal en pressant du côté du canal crural droit.

19 juin. Actuellement la région herniaire n'est plus douloureuse, mais, dès que l'opérée veut travailler, les douleurs de ventre reparissent sans siège fixe, tantôt à une place, tantôt à une autre. Je lui prescris des gouttes noires. Les douleurs disparaissent assez rapidement.

Je revois pour la dernière fois Elise Eh. le 14 septembre 1887; elle va partir pour son pays. Les douleurs de ventre n'ont pas reparu, le bandage est bien supporté et il n'y a pas trace de récurrence de la hernie; j'examine attentivement la région de l'opération, fais pousser et tousser la malade sans percevoir la moindre impulsion; jusqu'ici la guérison persiste complète et la malade est très satisfaite du résultat de l'opération.

Le temps écoulé depuis l'intervention chirurgicale est certainement beaucoup trop court pour que la persistance de la guérison puisse être considérée comme définitive dès maintenant. Cependant notre malade a certainement bien des chances pour elle ; le collet de la hernie a pu facilement être attiré au dehors ; le péritoine pariétal le suivant aisément sous l'influence de tractions très modérées, les ligatures ont pu être placées très haut, à un centimètre et demi au moins au-dessus du collet, comme j'ai pu le constater rigoureusement sur la pièce ; aussi, ces ligatures faites et le sac réséqué au-devant, le moignon est remonté presque de lui-même et a été se perdre au-dessus de l'anneau. Socin a surtout insisté avec raison sur la nécessité de cette attraction du péritoine au dehors, sans laquelle l'opération risque de laisser au niveau de l'orifice herniaire une sorte d'entonnoir sérieux tout prêt pour une récurrence ; Championnière insiste également sur l'importance qu'il y a à supprimer ce qu'il appelle les surfaces glissantes.

Si l'on est d'accord sur ce but à atteindre, l'on sait bien aussi qu'il n'est pas toujours aisé d'en réaliser les conditions. Or chez Elise Eh. ce temps de l'opération a été des plus aisés ; aucune difficulté pour décoller le collet fixé par des adhérences conjonctives peu denses avec l'anneau fibreux, aucune violence nécessaire pour faire descendre ce collet et avec lui le péritoine pariétal ; évidemment les facilités toutes particulières que j'ai rencontrées dans ce cas tiennent à l'âge de la hernie qui ne datait que de sept ans au plus, à son petit volume, à l'absence de complications dues à l'étranglement. Au point de vue de l'opération elle-même, il y a donc tout avantage à opérer de bonne heure lorsqu'il y a indication à le faire et qu'il n'y a d'autre part aucune contre-indication tirée de l'état général ; dans le cas particulier la menace perpétuelle d'étranglement que constitue chez la femme une hernie crurale me paraît une raison suffisante d'intervenir. Opérer de bonne heure, c'est se ménager une opération facile qui pourra être correctement conduite dans tous ses temps et donnera les meilleures chances possibles de guérison durable.

Contrairement à Championnière et à d'autres, je ne crois pas que la suture des piliers ou de l'anneau doive être négligée ; la barrière ainsi établie peut n'être que temporaire, il est vrai ; les tissus fibreux que l'on rapproche pourront peut-être s'écarter plus tard, mais, pendant les premiers temps au moins, immédiatement après l'opération en tout cas, c'est une porte fermée devant l'impulsion des viscères pendant les efforts divers de vomissement, de défécation, etc. D'ailleurs je ne suis pas convaincu que cette barrière soit si peu solide qu'on veuille bien le dire ; j'ai déjà publié ici¹ l'observation d'un vieillard de 72 ans, opéré pour une énorme hernie inguinale incoercible ;

¹ *Revue médicale de la Suisse romande*, 1885, p. 287 et 240.

l'anneau était énormément béant, il a été suturé; plus de trois ans après l'opération, je ne pouvais y introduire même le bout du doigt; il en était à peu près de même chez un second malade opéré pour un énorme épiplocèle; dix mois après l'opération, on ne pouvait introduire dans l'anneau que le bout de l'index.

Dans les hernies crurales, la suture de l'anneau paraît devoir être moins facile et moins efficace que dans les inguinales; cependant la partie externe de l'anneau peut, comme je l'ai fort bien constaté dans le cas présent, être assez facilement rapprochée du bord interne constitué par le ligament de Gimbernat.

Ceci dit je désire attirer l'attention sur un point qui a trait au siège de l'étranglement dans les hernies crurales; on sait combien il est en somme difficile pendant une opération de hernie étranglée ou à l'autopsie, de déterminer d'une façon précise quel est le siège et quel est l'agent de l'étranglement; et on se souvient des discussions sans fin auxquelles a donné lieu cette question de siège et d'agent d'étranglement pour les hernies crurales en particulier; la hernie crurale s'étrangle-t-elle au niveau de l'anneau crural, comme cela était généralement admis autrefois; s'étrangle-t-elle sur le bord tranchant du ligament de Gimbernat, par vive arête, comme disait Chassaignac; s'étrangle-t-elle au niveau d'un des trous du fascia crebriformis, dans un anneau celluleux peu à peu devenu fibreux, comme le voulait Malgaigne et comme l'admettait Gosselin pour la majorité des cas au moins; l'agent d'étranglement est-il l'anneau fibreux, est-il l'anneau celluleux devenu fibreux, ou bien est-il le collet de la hernie? Ces diverses opinions ont été soutenues, souvent d'une façon très exclusive, mais il est certain que l'opinion de Malgaigne est aujourd'hui prédominante dans nos livres classiques français ou allemands et que l'on admet très généralement la théorie de l'étranglement par le contour fibro-celluleux de l'un des orifices du fascia crebriformis traversé par la hernie.

De temps en temps cependant quelques auteurs ont cherché à réagir contre cette opinion exclusive, et l'un de mes anciens collègues d'internat, le D^r Bax¹, a, sous l'inspiration de Panas, soutenu en 1869 dans sa thèse inaugurale, la réalité des étranglements par l'anneau crural aussi bien que la formation possible, mais rare, au niveau de l'anneau d'un collet pouvant jouer le rôle d'agent d'étranglement.

On se souvient que mon opérée présenta une année après le début de sa hernie un étranglement, qui a cédé il est vrai au taxis, que moi-même j'ai éprouvé une certaine difficulté à réduire sa hernie, et il n'est pas douteux pour moi que si l'on n'était intervenu à temps, le taxis eût pu devenir inefficace; en somme, à deux reprises au moins, l'étranglement a eu lieu,

¹ BAX, De l'étranglement des hernies crurales par l'anneau crural, *Th. de Paris*, 1869.

mais a pu être vaincu parce qu'il en était encore à sa période de début.

Or pendant l'opération j'ai pu constater très nettement que le sac herniaire était recouvert par le fascia crebriformis intact, j'ai dû, pour arriver sur lui, inciser une lame aponévrotique parfaitement distincte et traverser un lacis de filaments qui m'ont paru être des vaisseaux lymphatiques ; la lame aponévrotique n'avait certainement pas été traversée par la hernie, lorsque j'ai dû réduire celle-ci avec quelque effort six jours auparavant ; j'aurais dans ce cas trouvé la trace de ce passage pendant la dissection de la région. Pendant l'opération encore, j'ai dû décoller avec le doigt, du pourtour de l'anneau crural, particulièrement du bord du ligament de Gimbernat, une partie du sac rétrécie, présentant nettement une empreinte circulaire et paraissant assez résistante ; sur la pièce, après section du péritoine au-dessus de cette partie, j'ai constaté la présence d'un véritable collet ; voici du reste les notes que j'ai prises immédiatement après l'opération : « Sur la pièce on trouve le sac doublé d'un peloton adipeux ; ce sac présente un collet bien formé occupé dans la moitié de sa circonférence par un tissu blanc avec de petits rayons (stigmates) d'apparence cicatricielle ; la section du péritoine correspond à plus de un centimètre et demi au-dessus de ce collet ; dans le corps du sac la séreuse présente un aspect normal. »

Donc ce sac présentait un collet, mais bien accusé seulement dans la moitié de sa circonférence ; cette moitié correspondait-elle au ligament de Gimbernat ? je ne puis le dire. Ce collet a-t-il été, ou avait-il pu jouer le rôle d'agent d'étranglement ? cela me paraît plus que probable. Dans ce cas nous ne pouvons hésiter qu'entre trois alternatives ; lors de l'étranglement commençant, celui-ci a pu être dû au collet seul, à l'anneau crural seul, ou à tous deux à la fois ; mais en tout cas il n'a certainement pas eu pour agent un anneau accidentel du fascia crebriformis. Tout isolée qu'elle est, mon observation n'en est pas moins péremptoire et prouve que l'opinion de Malgaigne ne peut être admise d'une façon exclusive, que, à côté de l'étranglement par le fascia crebriformis, il faut réserver une place pour celui qui se produit au niveau de l'anneau crural, que l'agent d'étranglement soit d'ailleurs, dans ce cas, ou l'anneau fibreux lui-même ou le collet du sac.

Quant à établir la fréquence relative des différentes variétés d'étranglement des hernies crurales, ce n'est que par l'accumulation d'observations précises que l'on pourra y arriver ; sous ce rapport il y a bien plus à compter sur les opérations du genre de la mienne, où le bistouri porte sur des tissus sains, où il est facile de s'orienter exactement, que sur les opérations de hernies étranglées où au contraire les différents tissus sont plus ou moins modifiés et les rapports exacts des parties difficiles à reconnaître avec certitude.

J. L. R.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 19 juillet 1887 à Charmey (Gruyères).

Présidence de M. le Dr CUOZY, président.

MM. les Drs *Mercanton*, président de la Société vaudoise de médecine, et *Henri Perrier*, de Vevey, nous honorent de leur présence.

La séance commence par un dîner fort bien servi par M. Niquille, propriétaire de l'hôtel du Maréchal ferrant. Vient ensuite la partie scientifique :

Compte rendu des maladies régnantes.

Pas d'épidémie à signaler pendant le trimestre écoulé. Tous les médecins présents se félicitent de l'état sanitaire actuel qui leur permet de prendre quelques vacances; il n'y a guère que les enfants qui payent, comme d'habitude en été, leur tribut à la gastro-entérite.

Communications individuelles.

M. MERCANTON fait circuler deux calculs vésicaux extraits à l'hôpital cantonal à Lausanne, et donne quelques détails techniques sur la *taille hypogastrique*, méthode employée pour l'extraction de ces deux calculs.

Il présente aussi un *corps étranger en bois extrait de la région fessière* chez un campagnard ; ce corps mesure 10 centimètres et a à peu près la forme d'un fer de lance.

M. BUMAN offre à la Société, de la part de M. le Dr *Glatz*, médecin de Champel, quelques exemplaires de son dernier ouvrage sur l'*hydrothérapie*. Ce petit traité concis contient un historique, plusieurs chapitres où l'on trouve une critique compétente de la technique des procédés modernes de l'hydrothérapie. Il contient en outre des observations et des remarques incidentes en particulier sur le traitement des néphrites et des affections nerveuses, surtout de l'hystérie. Les pages qui sont consacrées aux guérisons miraculeuses de Lourdes, seraient lues, ajoute M. Buman, avec grand avantage dans le canton de Fribourg. — M. Buman invite ceux de ses confrères qui iront aux fêtes de Genève, à aller visiter l'établissement de Champel.

Quelques questions de déontologie d'une haute gravité ont été abordées à la fin de la séance et la solution remise avec d'autres tractandas à la séance suivante qui aura lieu à Morat au mois d'octobre.

M. le Président remercie MM. *Mercanton* et *Perrier* d'avoir bien voulu sacrifier une journée en l'honneur de leurs confrères fribourgeois.

La séance est levée.

Le Secrétaire, Dr WECK.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 septembre 1887.

Présidence de M. le D^r ED. MARTIN.

M. le Président annonce qu'il a reçu pour la bibliothèque, un travail de M. Haltenhoff sur le *Vertige paralysant de Gerlier*, paru dans le *Progrès médical*, et donne lecture d'une lettre de M. le Dr Eugène Revilliod, qui se porte candidat au titre de membre titulaire et est présenté par MM. Léon Revilliod, Colladon, Martin, Léon Gautier et Marignac.

M. REVILLIOD lit un travail intitulé : *De l'ostéopathie des adolescents* (voir p. 594).

M. GOETZ demande à M. Revilliod si l'on peut faire de la céphalée que l'on observe si souvent chez les adolescents, un trouble osseux analogue à l'ostéopathie ou si l'on doit la considérer comme étant de nature nerveuse.

M. REVILLIOD croit que cette céphalée peut être osseuse, mais qu'elle peut aussi reconnaître de nombreuses autres causes.

M. LOMBARD *senior* a vu souvent des douleurs osseuses de croissance, mais il ne les a jamais vues suivies de conséquences graves.

M. D'ESPINE a de la peine à admettre que l'on puisse classer comme étant de même nature toutes les observations de M. Revilliod ; il lui semble difficile que les simples douleurs de croissance relatées dans les premières observations ne soient qu'un premier stade de ces cas graves, si typiques, connus sous le nom d'ostéomyélite phlegmoneuse diffuse ; il faudrait donc, si l'on réunit tous ces cas sous la même dénomination pathologique, que les premiers cas (ostéopathies des adolescents) soient des formes abortives des derniers (ostéomyélites aiguës).

M. REVILLIOD admet complètement que la fièvre de croissance peut dégénérer en ostéomyélite aiguë ; du reste il ne fait dans ce cas que se rattacher à une opinion émise déjà par M. Bouilly et d'autres auteurs ; un fait très favorable à cette idée, c'est que l'on peut observer les divers degrés de la maladie sur les différents membres d'un seul individu ; l'observation III de son mémoire en est un exemple. En admettant cette opinion, on relègue, il est vrai, au second plan, le rôle du microbe de l'ostéomyélite, mais il faut se rappeler que, à la suite des travaux de Socin et d'autres, le microbe de l'ostéomyélite a beaucoup perdu de la spécificité que lui avait attribuée Pasteur, et qu'actuellement on peut le considérer comme étant le même que le microbe ordinaire du pus.

M. Eugène REVILLIOD croit que l'ostéomyélite aiguë est typique, qu'elle forme, comme le dit M. Lannelongue, un tout parfaitement net et qu'elle devrait être distraite du travail de M. le prof. Revilliod. Quant aux douleurs de croissance, à l'ostéopathie des adolescents, les observations citées montrent qu'elles n'ont aucune marche régulière et qu'elles ont très peu de phénomènes semblables.

M. MARTIN ne peut pas admettre que toutes les observations de M. Revilliod se rapportent à une maladie de même nature ; l'ostéomyélite aiguë diffuse ne peut être considérée comme une simple aggravation des douleurs de croissance des adolescents, et il se rattache complètement, au point de vue du traitement de la périostite phlegmoneuse diffuse, à la pratique des chirurgiens qui préconisent l'emploi aussi prompt que possible du bistouri dans cette affection. Il tient aussi à citer un cas qu'il a observé sur un enfant de 14 ans : cet enfant, qui s'était beaucoup fatigué, eut du gonflement des régions tibio-tarsiennes, puis il survint une périostite suppurée des deux calcaneûs. Il demande en dernier lieu si la périostite épiphysaire diffuse, telle que l'entend M. Revilliod, peut s'observer chez des enfants de six mois ou d'un an.

M. REVILLIOD croit qu'elle peut s'observer à cet âge, mais il a eu surtout en vue la périostite épiphysaire des adolescents, qui est de beaucoup la plus fréquente.

Le Secrétaire : Dr E. MARIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE

Dr REGER, médecin d'état-major au Prytanée militaire de Potsdam. Nouvelles observations sur les plaies par armes à feu. *Deutsche militair-ærtzl. Zeitschrift*, n° 4, 1887. Berlin, Mittler, 53 pages in-8°, avec 3 tableaux et 25 planches.

Dans deux mémoires publiés en 1884, l'un à Strasbourg, l'autre dans la *Deutsche militair-ærtzl. Zeitschrift*, l'auteur justifie la théorie dite de la pression hydraulique dans les plaies par armes à feu, au moyen d'expériences et de déductions purement physiques.

Les conclusions diamétralement opposées auxquelles est arrivé Beck de Carlsruhe, l'année dernière, en se servant des projectiles Lorenz, l'ont engagé à faire une nouvelle série d'observations ; celles-ci, d'un intérêt et d'une portée essentiellement pratiques, démontrent l'action de cette même pression par les altérations pathologiques que présentent les différents organes et tissus de l'économie. Les armes employées ont été le fusil Mauser, cal. 11 et 9, et le revolver de l'armée allemande, cal. 10,8 (ord. 79) ; les projectiles étaient en plomb mou, en plomb durci, à enveloppe de cuivre ou d'acier, en acier massif, etc. Le tir, avec des charges réduites calculées pour les distances ordinaires comprises entre 25 et 1200 mètres, a porté sur des boîtes en fer-blanc remplies d'eau, de viande ou de sable, sur un énorme bloc de chêne, sur des os longs (de bœuf) dépourvus des parties molles, et enfin sur des animaux vivants, soit 8 chevaux, 7 moutons et 2 porcs. Le nombre des coups touchés a été de 400, dont les trois quarts sur cette dernière catégorie de buts.

Reger distingue les symptômes présentés : 1^o par les *plaies musculaires*, tels que formation de plaies « en entonnoir, » point du tout en rapport avec le calibre du projectile; parois de la cavité ainsi produite, déchirées et déchiquetées; transsudation sanguine considérable dans les tissus environnants; 2^o par celles du *foie*, de la *rate* et des *reins*: destruction considérable de ces organes; perte de substance centrale profonde, d'où partent des déchirures rayonnantes; projection de lambeaux déchiquetés jusqu'à 25 pieds en avant et en arrière du but; 3^o par celles des *intestins* et de l'*estomac*: orifice d'entrée beaucoup plus grand que le projectile employé (solution de continuité de la tunique séreuse plus étendue que celle de la tunique musculaire et de la muqueuse); orifice de sortie présentant les caractères d'une véritable plaie déchirée et mesurant de 8 à 10 cm. de diamètre; matières fécales faisant issue soit à l'orifice d'entrée, soit à l'orifice de sortie, projection de celles-ci au-dehors; formation d'ecchymoses aux alentours éloignés du traumatisme; perte de substance dans le mésentère et dans le grand épiploon; 4^o par celles de la *vessie*: déchirure constante de ce viscère s'il est rempli d'une certaine quantité d'urine; 5^o par celles du *cœur* et des *gros vaisseaux*: plaie d'entrée « cavitaires » de dimension colossale avec bords irréguliers et déchirés; formation de plaies secondaires, d'ecchymoses nombreuses; production d'effets de compression dans les organes voisins, tels que les poumons; 6^o par celles des *poumons* eux-mêmes: trou d'entrée et surtout trou de sortie proportionnellement énormes; formation d'ecchymoses, d'emphysème à la surface de ces viscères; production d'ecchymoses sous l'endocarde sans que le cœur ait été atteint; 7^o par celles du *cerveau* et de la *moelle épinière*: rupture du crâne aux alentours du trou d'entrée et à l'orifice du trou de sortie; projection d'esquilles ou de masse cérébrale dans toutes les directions (même dans celle d'où le coup est parti); destruction du cerveau telle qu'il est presque impossible de retrouver une trace de substance nerveuse dans la bouillie sanguine produite par le traumatisme; protrusion des bulbes oculaires, formation d'ecchymoses sous-conjonctivales; 8^o par celles des *nerfs*, des *aponévroses*, des *tendons*, de la *peau*, des *cartilages*; ces organes, sans présenter eux-mêmes des effets primaires de pression hydraulique, sont souvent sous l'influence de l'action explosive des tissus environnants, et présentent alors des déchirures plus ou moins nombreuses; 9^o par celles du *tissu adipeux*: pertes de substance, et enfin 10^o par celles des *os* (par suite de l'existence de la moelle et du sang): destruction irrégulière de la « capsule » osseuse, décollement du périoste, projection d'esquilles à de grandes distances et dans toutes les directions, même dans celle du tireur, redressement des esquilles à la limite des épiphyses sous forme de « mitre d'évêque » (v. la planche XVI, fig. 4, du mémoire de Reger), destruction considérable des parties molles environnantes, etc., etc.

Au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, Reger croit pouvoir, en se basant sur le résultat de ses expériences, formuler les conclusions suivantes :

1° Dans les plaies par armes à feu on doit distinguer entre celles qui sont accompagnées d'effets de pression hydraulique et celles où ces derniers font défaut.

2° Lorsque cette pression ne s'est pas manifestée, c'est l'antisepsie qui pourra triompher ; on appliquera par conséquent la méthode conservatrice.

3° Lorsque, au contraire, elle a agi, c'est à la méthode opératoire qu'il faut recourir ; l'amputation immédiate (ou la désarticulation) dans un point aussi éloigné que possible de celui où se sont produits les effets de la pression hydraulique, devient alors une indication vitale même si l'on se trouve à « l'ambulance de combat. »

4° Dans certains cas, lorsque le foyer est localisé près de la périphérie, de manière à permettre un drainage facile, on pourra, après l'évidement de toute la cavité et l'extraction des esquilles et des lambeaux nécrotiques, essayer la conservation.

5° Dans les cas douteux, lorsque, à la place de pansement principale, le « débridement » ne pourra pas se faire d'une façon suffisante, il vaut mieux appliquer l'occlusion et désigner le blessé d'une façon spéciale, au moyen d'une fiche de diagnostic indiquant l'urgence absolue (signe conventionnel quelconque p. ex. XXX), afin que l'on fasse immédiatement le nécessaire à l'hôpital de campagne.

6° Il est de toute importance que l'on connaisse les symptômes caractéristiques qui distinguent les plaies avec effets de pression de celles qui en sont dépourvues.

7° Au moyen des critères indiqués par l'auteur, tout chirurgien exercé pourra poser le diagnostic d'une plaie avec symptômes de pression hydraulique tant soit peu considérables.

8° A ce propos il faut distinguer quatre catégories de coups de feu : a) ceux où la pression hydraulique peut être sûrement admise ; b) ceux où elle est probable ; c) ceux où elle n'est que peu probable et d) ceux où on peut l'exclure.

9° Afin de donner l'occasion aux médecins militaires de s'habituer à savoir reconnaître rapidement la nature des plaies par armes à feu, il faut les faire assister, « comme cela se fait du reste déjà en Suisse avec un excellent résultat, » à des exercices de tir sur des animaux, par exemple à la fin d'un cours de médecine opératoire.

10° Il semble logique de remplacer la classification des plaies par armes à feu en « Nahschütze » et « Fernschütze, » proposée par Kocher et du reste admise jusqu'à présent par l'auteur, par *coups de feu avec ou sans pression hydraulique*.

Pour ce qui concerne l'action du revolver d'ordonnance allemande, Reger la compare à celle du fusil Mauser à 800 mètres, c'est-à-dire qu'à de petites distances il produira sur les grands os longs et dans les épi-physes des traumatismes très graves. A 50 mètres il correspond au Mauser à 1200 mètres. Les plaies musculaires seront simples. Quant au traitement il y aura lieu d'employer dans tous les cas la méthode conservatrice. Enfin

les blessures produites par les petits revolvers ordinaires du commerce, ne produiront que rarement des effets de pression hydraulique dans les viscères, et jamais sur les extrémités. FROELICH.

F. FRANCK. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale (Cours du Collège de France, 1884-1885). Paris, 1887.

Ce volume in-8° de 571 pages expose les leçons que M. F. Franck a faites au Collège de France dans l'année 1884-85 en remplacement de M. le Prof. Marey. L'auteur a choisi comme sujet d'étude les mouvements produits par l'excitation faradique de la couche corticale du cerveau. S'aidant de la méthode graphique, il a pu, au moyen d'appareils précis, étudier en détail les divers mouvements produits et les comparer avec les graphiques recueillis sur l'homme. La partie clinique de ses recherches a été surtout faite en collaboration avec M. le Prof. Pitres, de Bordeaux. De nombreuses planches et graphiques ornent ce volume et rendent très clair l'exposé des expériences et leur discussion.

M. Franck expose magistralement les divers travaux relatifs à l'excitabilité de la couche corticale qui se sont succédés depuis les premières recherches de Hitzig sur ce sujet; il les commente et cherche à mettre en relation la pathologie et les expériences physiologiques.

Etudiant d'abord l'influence de l'excitation brève de la couche corticale et la simple secousse musculaire qu'elle produit, ainsi que le retard qui est le résultat de son passage dans la couche corticale, l'auteur montre que des secousses successives peuvent produire un tétanos. De ces prémisses l'auteur passe à l'étude de l'épilepsie corticale ou jacksonienne provoquée par l'excitation de certaines parties de la zone motrice. De nombreux graphiques illustrent ce chapitre, et, comme le dit M. le Prof. Charcot dans la préface de ce livre : « Il est remarquable de voir jusqu'à quel point, dans ces expériences, les phénomènes convulsifs obtenus chez les animaux par l'excitation de certaines régions de l'écorce reproduisent en quelque sorte servilement, jusque dans les moindres détails, ceux qui s'observent chez l'homme comme conséquence des lésions irritatives localisées dans les régions analogues. Les deux ordres de faits, les uns cliniques, les autres expérimentalement provoqués, se superposent en quelque sorte; on pourrait dire qu'ils se confondent. »

M. Franck montre que la réfrigération, la chloralisation rendent l'écorce inapte à la production de l'épilepsie.

Plusieurs chapitres sont consacrés à l'étude des réactions organiques produites par l'excitation de l'écorce. Les phénomènes respiratoires, cardiaques, vaso-moteurs, oculo-pupillaires et sécrétoires consécutifs à cette excitation y sont étudiés avec soin et leur description est une des parties les plus originales de ces leçons.

M. Franck a aussi consacré plusieurs leçons à l'étude des destructions et des ablations limitées de la couche corticale.

Les théories qui ont été successivement avancées relativement à l'excitabilité de l'écorce et au mécanisme de la réparation des paralysies, sont clairement exposées et savamment discutées dans la Leçon XXXIII.

On ne peut naturellement donner qu'une notion bien incomplète d'un ouvrage dont chaque page est importante et doit être attentivement étudiée.

J.-L. P.

J.-A. DOLÉRIS. De l'endométrite et de son traitement. Paris 1887.

Dans la première partie de son travail, l'auteur expose ses vues sur la métrite, qu'il considère comme étant toujours d'origine infectieuse et extérieure. Cette opinion, admise du reste actuellement pour l'immense majorité des cas, est présentée ici d'une façon un peu absolue, surtout dans le sens que lui donne l'auteur. Celui-ci se trouve ainsi entraîné à émettre des propositions fort hypothétiques en même temps qu'assez peu claires, comme la suivante : « Ces sortes de métrites (celles des fièvres exanthématiques) sont purement plastiques, c'est-à-dire caractérisées par une évolution anormale d'éléments anatomiques, mais sans qu'il se produise d'exsudats inflammatoires dans le sens moderne du mot. »

On peut s'étonner également, étant donné le point de départ de l'auteur, qu'il sépare nettement de la métrite chronique, la subinvolution utérine, qui est cependant, dans l'immense majorité des cas au moins, le résultat d'une infection.

A part ces légères critiques, il est certain que la façon dont M. Doléris conçoit la métrite est, en tous points, conforme aux opinions modernes sur le sujet.

Le microbe, qui a pénétré dans l'endometrium, diffuse par les lymphatiques ou les veines, et va donner lieu aux lésions des couches profondes de l'utérus et à celles des organes voisins. Ces lésions secondaires peuvent disparaître ultérieurement et ne laisser plus que l'endométrite. Mais ces foyers éteints se rallument parfois, et peuvent ainsi donner lieu aux accidents les plus graves.

Après une courte exposition des lésions de l'endométrite, l'auteur passe à l'étude de son traitement.

Il critique les injections intra-utérines, le badigeonnage au pinceau, la cautérisation profonde pratiquée à l'aide des diverses espèces de crayons ; puis il expose la méthode du *curage*.

Comme instrument, il donne la préférence à la curette longue de Recamier dont il fait aiguïser l'un des bords.

Après s'être assuré qu'il n'y a pas eu récemment d'inflammation péritéritine, et après avoir fait faire pendant les jours précédents des injections vaginales antiseptiques, on procède au curage. La malade est dans le decubitus dorsal, en narcose incomplète s'il y a sensibilité exagérée. On s'assure que la vessie est vide ; puis, pendant que l'on récline le périnée au moyen du spéculum de Sims, on abaisse l'utérus. Alors, la main gauche étant placée sur le fond de la matrice, la main droite, armée de

la curette, opère un grattage complet de la cavité. Pour enlever les débris, on fait suivre ce grattage d'un écouvillonnage et d'une injection au sublimé à 1/2000^{me}, à la température de 40 à 45°, injection que l'on pratique avec la sonde dilatatrice de Doléris. — Le tout est suivi, comme pansement, d'un écouvillonnage doux avec la glycérine créosotée au tiers, puis d'une pulvérisation d'iodoforme sur le col, et de l'application d'un tampon iodoformé dans le fond du vagin.

Les douleurs sont rares à la suite de cette opération. L'hémorragie est nulle. Tout au plus, le liquide épais, secrété dans les jours qui suivent, prend-il une teinte rosée. Il convient cependant de faire garder le lit pendant un jour au moins, et de maintenir, pendant assez longtemps, l'antiseptie vaginale au moyen de l'iodoforme.

Dans un chapitre suivant, l'auteur donne quelques recommandations relatives au nettoyage de l'utérus par l'écouvillonnage, aux précautions préliminaires à cette opération, aux liquides de pansement.

Quant à l'*écouvillon*, lorsqu'on veut simplement nettoyer l'utérus, il faut le tremper dans une solution bouillante de sublimé à 1 %, ce qui le rend doux et souple. Lorsqu'au contraire on cherche à faire un grattage, il faut éviter de tremper son écouvillon. On le choisit dur et on le charge de substance antiseptique, puis on l'introduit par un mouvement spiroïde lent, on gratte la cavité, et on retire l'instrument en procédant de la même façon. Après avoir lavé l'écouvillon dans une solution chaude de sublimé, et l'avoir chargé de topique, on le réintroduit. Il faut, en général, introduire l'écouvillon rapidement, et le retirer lentement. Les soins consécutifs sont semblables à ceux que l'on prend après un curage.

M. Doléris, pour faciliter ces manœuvres, conseille, dans tous les cas, l'*abaissement de l'utérus*, qu'il considère comme absolument innocent lorsqu'on a soin de s'arrêter si l'on provoque de la douleur. On pratique cet abaissement au moyen d'une pince à traction, et en évitant soigneusement de piquer le vagin.

Quant à la *dilatation du col*, on peut l'employer soit comme opération préliminaire au curage, soit pour faciliter les traitements intra-utérins doux par l'écouvillon, soit enfin comme procédé violent, perturbateur de la sensibilité, dans les formes douloureuses, névralgiques, de l'affection. Dans ce dernier cas, Doléris se sert du dilateur de Pajot qu'il a légèrement modifié. Mais, dans les cas d'endométrite, il attribue une grande partie des bons effets obtenus par cette opération, au fait que les corps dilateurs sont imprégnés de substances antiseptiques. Il recommande particulièrement à cet égard la laminaire qui a baigné dans l'éther iodoformé pendant une demi-heure.

Enfin, l'auteur énumère les antiseptiques que l'on peut employer pour l'écouvillonnage de l'utérus et les pansements intra-utérins. Il donne la préférence à la créosote émulsionnée au tiers dans la glycérine.

Puis il termine par une comparaison entre la curette et l'écouvillon, comparaison de laquelle il résulte que la curette, nécessaire à la biopsie,

agit plus profondément quoique moins également, mais qu'elle peut exposer à la perforation.

Quant à l'écouvillon, s'il est doux, il ne sert que comme brosse et comme porte-topique. S'il est dur, il détruit les bourgeons charnus, tout en apportant sur la surface cruentée une substance antiseptique. Il complète l'action de la curette lorsque celle-ci est nécessaire, c'est-à-dire dans les formes bourgeonnantes, invétérées, rebelles. A. M.

Émile KÖHL. Ueber die Ursachen der Erschwerung des Decanulement, etc. (Sur les causes de la difficulté du décanulement chez les enfants trachéotomisés pour cause de diphtérie). *Thèse de Zurich*, 1887, et *Langenbeck's Archiv*, XXXV, 1 vol. in-8° de 150 p. avec une planche.

Voilà une excellente thèse inaugurale, car elle est un véritable travail clinique, fondé sur de nombreuses observations personnelles recueillies par l'auteur pendant son séjour comme assistant dans les hôpitaux de Zurich, particulièrement à l'hôpital des enfants. Elle traite d'un sujet sur lequel on a déjà beaucoup écrit, mais le décanulement, souvent si difficile des trachéotomisés, constitue une période si riche en accidents parfois inattendus, que la matière n'est jamais épuisée, chaque observateur peut y ajouter des faits nouveaux. Nous ne croyons pas d'ailleurs qu'un travail d'ensemble aussi complet que celui de M. Köhl ait encore été publié.

L'auteur discute d'abord le moment de l'ablation de la canule et estime que, dans les cas les plus graves non compliqués, cette ablation peut être faite définitivement au plus tard à la fin de la troisième semaine après l'opération. Si ce moment doit être dépassé, c'est qu'il existe un obstacle au décanulement et c'est à l'étude de ces obstacles, quelquefois combinés entre eux, que M. Köhl consacre la suite de son travail. Il les classe sous les rubriques suivantes :

1° Diphtérie à forme prolongée, 2° Diphtérie récidivante, 3° Inflammation de la muqueuse laryngée au-dessous des cordes vocales (Chorditis inferior), 4° Bourgeons charnus, 5° Courbures de la trachée, changements de forme de cet organe et du larynx occasionnés par l'opération ou par la canule, 6° Affaissement de la paroi antérieure de la trachée, 7° Compression par cause extérieure, 8° Rétrécissement cicatriciel, 9° Paralysie diphtéritique primaire ou secondaire du larynx, l'auteur entendant par paralysie primaire l'incapacité fonctionnelle résultant, non d'une cause nerveuse, mais de l'infiltration des muscles, 10° Parésie par défaut de synergie dans l'action des muscles dilateurs de la glotte à la suite d'un long repos (Gewohnheits-Parese), 11° Crainte du décanulement, 12° Spasme de la glotte.

Il est impossible de résumer ici chacun de ces chapitres dans lesquels l'auteur rapporte en particulier un grand nombre d'observations personnelles qu'il rapproche d'autres observations empruntées à la littérature.

Disons seulement, à propos des bourgeons charnus, auxquels il consacre un article important, qu'il estime que le traitement de cette complication est avant tout prophylactique.

Il faut pour éviter la formation des bourgeons : 1^o que la trachéotomie soit réellement supérieure, de manière à ce que la canule repose sur le cartilage cricoïde intact, ou éventuellement, si l'isthme du corps thyroïde est large et très élevé, préférer la trachéotomie inférieure à la crico-trachéotomie, 2^o que l'incision trachéale soit assez large pour bien embrasser la canule, 3^o ne pas essayer le décanulement avant le troisième jour, 4^o l'essayer ensuite tous les jours en prolongeant chaque fois la durée de l'essai, 5^o prendre garde en replaçant la canule de ne pas refouler en dedans les bords de la plaie trachéale, et employer pour cela le conducteur de Sandler, le dilatateur de Trousseau ou de simples crochets, 6^o laisser après le décanulement la plaie *ouverte* sous une simple gaze, 8^o *ne pas employer de canule à ouverture supérieure* (Sprechcannüle). Si malgré ces précautions, des bourgeons se montrent sur les bords de la plaie trachéale, les cautériser au crayon de nitrate d'argent, neutraliser avec le sel de cuisine et replacer une canule ordinaire qu'on laissera deux ou trois jours sans y toucher ; au bout de ce temps, si les bourgeons se sont reproduits, appliquer de nouveau le crayon ; autrement, continuer les tentatives de décanulement, immédiatement dans les cas récents, au bout de huit à dix jours dans les cas invétérés. C. P.

L.-J.-A. MÉGEVAND. Contribution à l'étude anatomo-pathologique des maladies de la voûte du pharynx (travail du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Genève). In-8^o de 190 p. avec 2 planches. *Thèse de Genève, 1887.*

Cet intéressant travail, couronné par la Faculté de médecine de Genève (1886), est un exposé très complet de l'anatomie et de l'anatomie pathologique de la partie du pharynx située entre l'apophyse basilaire et le voile du palais.

Dans une première partie l'auteur, après avoir résumé les travaux des anatomistes qui ont fait connaître l'existence de l'amygdale et de la bourse pharyngienne, décrit avec soin ces organes, leur structure et leur développement.

Dans la partie anatomo-pathologique, il expose les résultats de ses recherches, faites sur les cadavres provenant des cliniques de l'Hôpital de Genève. Il passe successivement en revue le catarrhe aigu et le catarrhe chronique de la cavité naso-pharyngienne, l'hypersécrétion de la bourse, les ulcérations de la voûte pharyngienne et de la bourse, les kystes de la bourse, l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne, l'atrophie du tissu adénoïde et les papilles de la cavité naso-pharyngienne. A propos de chaque affection, il rapporte en détail les nombreuses observations qu'il a recueillies, et discute le résultat de ces observations.

Dans un dernier chapitre, l'auteur, résumant l'ensemble de ses recher-

ches, insiste en particulier sur la fréquence des affections de la voûte du pharynx dans notre pays ; sur la fréquence de l'existence de la bourse du pharynx et sur la distinction qu'il faut faire entre cet organe et le sillon central ; sur l'existence du catarrhe aigu ; sur la présence dans le catarrhe chronique de cellules caliciformes entre les cellules cylindriques qui tapissent les sillons ou cavités de la voûte, cellules dont il croit avoir signalé le premier la présence ; sur la fréquence du catarrhe de la bourse et sur l'hypersécrétion de cet organe ; sur les ulcérations qui accompagnent le catarrhe chronique ; sur les kystes de la bourse dans le contenu desquels il a découvert l'existence de cellules multipolaires anastomosées entre elles ; sur la fréquence, chez le vieillard, de l'atrophie du tissu lymphoïde ; il a décrit le premier les altérations qui accompagnent cette atrophie ainsi que les papilles qu'on rencontre sur la voûte du pharynx chaque fois qu'il y a eu processus irritatif.

Remercions, en terminant, l'auteur qui a rendu un véritable service à la science en attirant, par ses patientes recherches, l'attention sur un groupe d'organes et d'affections encore fort peu connus de la plupart des praticiens, et faisons le vœu qu'un travail clinique vienne compléter les notions que nous devons sur ce sujet à l'anatomie pathologique. C. P.

VARIÉTÉS

LA PRÉVENTION DE LA RAGE EN BAVIÈRE. — Tandis que la France et l'Angleterre savantes discutent encore sur l'efficacité du traitement de la rage par la méthode Pasteur, la Bavière paraît avoir résolu le problème d'une manière beaucoup plus décisive, en supprimant tout simplement la rage par d'excellents règlements d'administration publique. L'ensemble de ces mesures, appliquées depuis le mois de juin 1876, a reçu le nom de *Hundesteuergesetz* (loi sur les chiens). Elles ont eu une action si marquée sur la disparition de la rage en Bavière, qu'on y considère déjà cette terrible maladie comme une chose du passé. Quelques chiffres donneront une idée du progrès accompli.

De 1863 à 1876 le nombre annuel des cas mortels d'hydrophobie dans l'espèce humaine n'avait jamais été inférieur à 14. On avait vu ce total s'élever à 23, 29 et même 31. En 1875, l'année qui précède la loi sur la prévention de la rage, le chiffre des morts s'était élevé à 23. Dès l'année suivante, et quoique la loi n'eût été promulguée qu'au mois de juin, il tombait à 13. Depuis cette époque, il n'y a jamais eu en Bavière plus d'un seul cas de mort rabique par an, et souvent il n'y en a pas eu du tout. *En fait, le nombre des morts a été seulement de 3 dans les sept dernières années.* La population de la Bavière s'élève, comme on sait, à cinq millions et demi d'habitants.

En regard d'un résultat aussi satisfaisant, il faut bien convenir que les autres pays n'ont pas grand'chose à montrer. A Vienne, on constatait en 1884 huit cas de mort rabique. A Londres, la moyenne annuelle des décès par hydrophobie a été de 6, entre 1875 et 1886. Dans le département de la Seine, M. Pasteur constate que 515 personnes ont été mordues par des chiens enragés ou réputés enragés, de 1878 à 1883, et que 84 de ces personnes ont succombé : soit en moyenne plus de 13 décès rabiques par an.

Les moyens mis en œuvre en Bavière méritent donc toute l'attention des législateurs. Ces moyens se réduisent, en somme, à des règlements très sévères contre les chiens errants. Sous peine de mort immédiate, tout chien doit avoir un maître responsable et porter au cou une médaille métallique où se trouvent inscrits l'acquit de la taxe sur les chiens pour l'année courante, et le numéro matricule du chien sur les registres du district. Cette médaille, qui sert en quelque sorte de passeport à l'animal, est délivrée au bureau de police et change tous les ans : tantôt elle est en cuivre jaune et ronde, tantôt en cuivre rouge et ovale, ou en zinc et hexagone; de telle sorte qu'à première vue, en apercevant un chien, on puisse savoir s'il a satisfait aux prescriptions légales et payé la taxe. Toutes les fois que son maître l'acquitte, c'est-à-dire une fois par mois au moins, il est tenu de présenter le chien à l'examen du vétérinaire officiel, qui accorde la médaille si l'animal est en bonne santé; on le met en fourrière, si cette santé laisse à désirer.

Le moindre manquement à ces prescriptions, par exemple un simple retard de deux semaines dans le paiement de la taxe, est frappé d'une forte amende. Tout chien doit être inscrit, examiné et taxé trois mois après sa naissance. Quiconque aperçoit sur la voie publique un chien non pourvu de la médaille de l'année, a le droit et même le devoir civique de le faire mettre en fourrière. L'état civil de l'animal étant tenu avec soin sur un registre *ad hoc*, tout changement dans cet état civil doit y être porté; par exemple, si le chien change de maître, déclaration du fait sera obligatoire dans les quatorze jours. S'il y a vente, le marché n'est valable qu'au cas où le nouveau maître a reçu, avec l'animal, sa *Gebührenquittung*, ou quittance des taxes; l'omission de cette formalité exposerait d'ailleurs l'acheteur à payer tout l'arriéré, s'il en existe.

La taxe est de 3 marcs par an, de 6, de 9 ou de 15 marcs, selon les districts, et c'est naturellement dans les grandes villes qu'elle est le plus élevée. Tout changement de résidence doit être notifié au bureau de police, pour le chien comme pour son maître. La forme et la couleur de la médaille étant différentes non seulement selon l'année, mais selon le district, il est toujours aisé de voir si un chien donné est du pays et s'il a satisfait à ces prescriptions.

On peut les trouver méticuleuses et vexatoires. Mais elles ont leur excuse dans le résultat, qui est de tout point satisfaisant. D'abord pour le Trésor, qui tire de l'impôt sur les chiens un revenu important; puis pour la santé publique, définitivement affranchie en Bavière du fléau de l'hydrophobie.

Il faut dire que le règlement n'y reste pas lettre morte, qu'il est appliqué avec la plus grande rigueur et que tout chien errant ou suspect est immédiatement supprimé. Dussent les belles recherches de M. Pasteur être rendues plus difficiles par la disparition graduelle de la rage, il faut donc souhaiter que le système bavarois soit immédiatement mis à l'étude et appliqué en France.

(Le Temps.)

Société médicale de la Suisse romande. Nous rappelons que la réunion annuelle aura lieu le **jedi 20 octobre à Lausanne.**

COURS D'OPÉRATIONS POUR MÉDECINS MILITAIRES. — Un cours de répétition d'opérations pour MM. les médecins capitaines a eu lieu à Genève du 19 septembre au 2 octobre, sous le commandement de M. le major Bovet. Il a été suivi par vingt-cinq médecins : MM. les capitaines Verrey, Masson, Bonnard, Wyss, Cuénod, Martin (Henri), Winzenried, Rosal, Dumur, Müller (Octave), Ravenel, Mestral, de Weck, Paschoud, Jeanneret, Cordey, Miéville, Greppin, Buzzi, Sciolli, Schelbert, de Werra, Bianchi, de Courten et Keller.

MM. les prof. Julliard, Jaques-L. Reverdin, Barde et Auguste Reverdin étaient chargés, le premier du cours de clinique chirurgicale, le second de celui de chirurgie militaire et de celui d'opérations, le troisième de l'ophtalmologie, et le dernier du cours de bandages.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en septembre 1887 :
Appenzell. — R. W. à H. (VII^{me} don), 30 fr. (30+480=510).
Bâle-Campagne. — D^r Gelpke (II^{me}), 20 fr.; (20+370=390).
Saint-Gall. — D^{rs} Mauchle (V^{me}), 100 fr.; Norström, 10 fr. (110+3215=3325).
Genève. — Prof. D^r Dunant (IV^{me}), 10 fr. (10+1115=1125).
Neuchâtel. — D^r Morin (III^{me}), 50 fr. (50+683=733).
Schwytz. — D^r Schelbert (III^{me}), 10 fr. (10+310=320).
Compte pour divers. — Cours militaire de répétition d'opérations à Zurich, 30 fr. (30+6370=6400).

Total : 260 + 38,135 des listes précédentes = 38,395 fr.

Bâle, 1^{er} octobre 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

SEPTEMBRE 1887.		Fievre typhoïde.	Fievre puerpérale.	Variolo.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngotonsill.
DISTRICTS	COMMUNES	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne..	Lausanne.....	32	18	3
Morges....	Morges.....	1
Oron.....	Vufflens-le-Château..	1
Yverdon...	Chesalles.....	1
	Yverdon.....	1
	TOTAUX...	36	18	3

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève (Genève, Plainpalais, Eau-Vivie)				à Lausanne (la commune de)				à Fribourg (la commune de)			
	78,505 habitants				82,956 habitants				12,081 habitants			
ANNÉE 1887	SEPTEMBRE			Mois précédent.	SEPTEMBRE			Mois précédent.	SEPTEMBRE			Mois précédent.
	Masc.	Fém.	Total		Masc.	Fém.	Total		Masc.	Fém.	Total	
ariéole.....
ugeole.....	1.	1.	2.
ariatine.....	1.
phthérie, croup.....	1.	1.	1.	1.	1.
queluche.....	1.	2.	3.
ysipèle.....	1.
èvre typhoïde.....	2.	2.	4.	2.
enterie.....	1.	1.
fection puerpérale.....	1.	1.
tres infections.....
isie pulmonaire.....	10.	9.	19.	22.	4.	2.	6.	4.	2.	2.	4.	2.
onchite chronique.....	2.	2.	4.	2.	1.	1.
onchite aiguë.....	2.	2.	4.	1.	1.
umonie.....	4.	4.	6.	1.	1.	1.	1.	1.	1.
urésie et suites.....	2.
tres affect. respir.....	1.	1.	2.	1.	2.	1.	3.	1.
fections cardiaques.....	2.	4.	6.	4.	1.	1.	7.	2.	3.	5.	1.
tres circulatoires.....	1.	1.	1.
arrhée, athrepsie.....	17.	8.	25.	19.	6.	5.	11.	9.	3.	2.	5.	12.
tres affect. digest.....	9.	1.	10.	4.	7.	2.	9.	4.	2.	2.
oplexie.....	3.	3.	5.	1.	1.	3.
tres affect. nerv.....	5.	2.	7.	9.	3.	2.	5.	6.	2.	2.	5.
fect. génito-urinaire.....	2.	6.	8.	11.	1.	1.	4.	3.
utres { générales.....	4.	4.	8.	3.	2.	1.	3.	6.	1.	1.
ections { locales.....	2.	1.	3.	5.	2.	2.	1.	1.	1.
umatisme.....	1.	1.	2.	2.	2.
ort violente.....	2.	2.	1.	1.	1.
uses non classées.....	3.	1.	3.	6.
TAL DES DÉCÈS.....	65.	48.	113.	111.	33.	19.	52.	48.	12.	11.	23.	27.
nt dans les hôpitaux.....	16.	9.	25.	31.	8.	2.	10.	8.	2.	3.	5.	7.

Le Bulletin mensuel du Bureau fédéral de statistique ne nous étant pas encore parvenu, les décès du mois de septembre dans les autres villes suisses figureront sur notre prochain bulletin.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas d'épanchement chyliforme du péritoine,

Note lue à la Soc. méd. de la Suisse romande dans sa séance du 20 octobre 1887,

Par le D^r Louis SECRÉTAN,
Médecin de l'hôpital cantonal à Lausanne.

Messieurs,

Les épanchements laiteux des cavités séreuses ont souvent attiré l'attention des observateurs ; ils la méritent d'ailleurs à plus d'un titre : par leur rareté d'abord, par leur aspect étrange, puis surtout par l'intérêt théorique très positif qui se lie à la production par l'organisme d'une émulsion grasseuse, en quantité souvent très considérable.

Les observations complètes, suivies d'autopsie, sont d'ailleurs peu nombreuses et il nous a paru de quelque intérêt de relater ici celle que nous avons eu l'occasion de relever dernièrement dans notre service à l'hôpital cantonal de Lausanne.

Mais quelques détails préliminaires nous paraissent utiles.

On trouve quelquefois, à la ponction des cavités séreuses de l'organisme, plèvre, péritoine et, fait intéressant, tunique vaginale du testicule, un liquide laiteux, différent du pus par sa couleur et par sa composition microscopique : au lieu de retrouver dans le champ visuel de nombreux leucocytes, on y voit seulement une foule de petites granulations isolées facilement reconnaissables pour de la graisse en suspension ; on y voit parfois aussi des leucocytes en petit nombre, et quelques rares globules rouges. Ces granulations se dissolvent facilement dans

l'éther en laissant un liquide opalin légèrement trouble. C'est en général dans des cas de pleurésie chronique bénigne ou d'ascite sans symptômes graves de péritonite qu'on a pu observer cette forme d'épanchement. Rien dans le cours de la maladie ne pouvait faire supposer une collection purulente et c'est ce qui explique la surprise notée par la plupart des auteurs à la vue de ce liquide qui fait d'abord penser au pus, mais qu'un examen plus attentif en fait bientôt distinguer. Mais si ce n'est pas du pus, qu'est-ce donc que ce liquide lactescent qui a toute l'apparence d'un lait plus ou moins jaunâtre ?

La première idée qui vint à l'esprit des pathologistes fut d'y voir une véritable production laiteuse, fruit d'une métastase ; c'est l'idée que soutient Chomel et qui, nous n'avons pas besoin de le dire, a fait son temps aujourd'hui.

D'autres auteurs, plus récents, ont pensé qu'il s'agissait bien d'une réelle extravasation de chyle ; le chyle est en effet le seul liquide de l'organisme dont la composition physique et chimique rappelle celle de l'épanchement qui nous occupe. Aussi Quincke et Schmidt lui donnent-ils le nom d'*épanchement chyleux* et en cherchent-ils la cause dans une rupture directe des vaisseaux chylifères ou dans un obstacle au cours du chyle qui en amènerait la diapédèse au travers des parois des vaisseaux.

Cette hypothèse, spécieuse au premier abord, vient se heurter pourtant à plusieurs objections graves. — Et d'abord, on n'a jamais, à deux exceptions près, découvert à l'autopsie de rupture des vaisseaux chylifères. Et les deux exceptions susmentionnées sont peu probantes ; l'une, datant de 1789, est peu précise et trop abrégée ; l'autre plus récente (1873), peu détaillée, est rapportée par l'auteur à une rupture du canal thoracique par les violents efforts de l'agonie. Toutes deux pourraient bien n'être qu'un artifice d'autopsie, car chacun sait combien est difficile la dissection des canaux chylifères.

L'obstacle au cours du chyle, produit par une compression du canal thoracique, n'amène d'autre part, suivant M. Potain¹, et cela « grâce à l'existence de nombreuses voies collatérales, qu'une distension légère et ordinairement transitoire des vaisseaux lymphatiques ; » ce qui est vrai des lymphatiques est également vrai des chylifères. — « En général, ajoute le même auteur, le cours de la lymphe ne se trouve pas notablement

¹ POTAIN, Art. Lymphatiques du *Dict. encycl. des Sc. méd.*

entravé, rétabli qu'il est, d'un côté, par les lymphatiques qui partent de l'extrémité inférieure du canal et vont se déverser dans le canal lui-même, à une hauteur plus ou moins grande, de l'autre par les canaux plus ou moins nombreux qui se jettent directement dans les différentes veines de la cavité abdominale, comme les émulgentes, les spermatiques, les lombaires, les veines azygos et la veine cave inférieure. » Enfin jamais à l'autopsie la dilatation notée des chylofères n'était suffisante pour expliquer une diapédèse du chyle au travers de leurs parois.

Autre objection, celle-là capitale nous semble-t-il : comment expliquer avec la théorie chyleuse les cas observés d'épanchement chyloforme simultanément dans la plèvre et le péritoine (cas de Quincke) ? — Il n'est pas normal d'admettre une communication des lymphatiques pleuraux et abdominaux au travers du diaphragme. Enfin, les cas d'hydrocèle laiteuse viennent absolument renverser cette théorie et obligent à chercher ailleurs une cause pathogénique pouvant s'appliquer également aux épanchements chyloformes de toutes les séreuses.

Une seconde théorie, plus conforme aux faits, est due à M. N. Gueneau de Mussy. Pour lui, l'épanchement chyloforme est simplement du pus qui a subi petit à petit la dégénérescence graisseuse et s'est émulsionné dans la cavité de l'organisme où il a pris naissance. « Cette transformation, nous dit l'éminent médecin de l'Hôtel-Dieu, relève entièrement des lois chimiques ; elle peut s'accomplir en dehors des sphères de la vie ; on l'observe sur les cadavres et tôt ou tard la science en donnera la formule » « mais elle paraît exiger un temps assez long ; une fois accomplie, il semble qu'elle rende le pus inaltérable et inoffensif pour les tissus avec lesquels il se trouve en contact. Dans ces conditions, les désordres produits par un pareil épanchement semblent purement de cause mécanique. »

Cette théorie a pour elle la simplicité et la réalité du fait de la dégénérescence graisseuse des épanchements purulents qui ont séjourné longtemps dans l'organisme. Elle a pour elle encore la nature bien certainement inflammatoire de la plupart, sinon de toutes les maladies où l'on a observé un épanchement chyloforme. Comme le fait remarquer M. Veil dans son excellente thèse ¹, ces malades « sont éminemment propres à faire du pus. Ce sont des scrofuleux, des tuberculeux et il est inutile d'insister sur la tendance à la suppuration de ces malades. »

¹ VEIL, Étude sur la pathogénie des ascites chyloformes. *Thèse de Paris*, 1882.

M^{me} Perrée¹, par contre, combat cette opinion et s'attache à montrer que jamais l'on n'a vu la transformation graisseuse du pus s'opérer d'une manière aussi complète ; « on constate le plus souvent, avec la graisse, la présence d'un grand nombre de globules de pus ; ici, la destruction des globules serait telle qu'il n'en reste plus pour témoigner de l'origine de l'épanchement. »

Cliniquement, rien ne prouve que le pus ait une fois existé ; il n'a pas été vu ; la plupart du temps il n'y avait pas de symptômes graves pouvant faire penser à une suppuration interne et l'on se demande comment il est possible qu'une si grande quantité de pus se soit ainsi formée dans l'organisme sans donner lieu à des symptômes d'intolérance, au moins pendant sa période de formation.

Enfin, la dégénérescence graisseuse du pus admise n'expliquerait point encore la formation d'une véritable émulsion telle que l'est en effet le liquide chyloforme. M. Veil a bien tenté d'expliquer ce fait en admettant que le liquide ascitique ou pleural possède en soi une tendance manifeste à produire avec du pus une émulsion ; il veut même avoir reproduit partiellement ce phénomène en agitant du pus avec du liquide ascitique dans lequel il l'avait préalablement versé ; mais il reconnaît lui-même que l'émulsion n'était pas complète. Et d'ailleurs comment comparer une expérience semblable faite en dehors de l'organisme avec les conditions pathogéniques qui nous occupent ?

La dernière théorie a été présentée par M. Debove². Cet auteur admet un *épanchement chyloforme d'emblée*, à côté des épanchements séreux, séro-fibrineux et purulent. Suivant lui, « il peut se produire dans l'économie, notamment dans les cavités séreuses, de la graisse émulsionnée qui ne provient ni d'une transformation des globules du pus, ni d'un épanchement de chyle. » M. Debove ne tranche pas la question de l'origine de cette graisse ; sa théorie est donc encore incomplète à cet égard. Mais elle a pour elle de pouvoir s'appliquer à tous les cas où la présence d'un liquide chyloforme a été constatée dans l'organisme. Ces cas sont rares, il est vrai, mais enfin, ils se

¹ M^{me} PERRÉE, née MOUTON, Étude chez les épanchements chyloformes des cavités séreuses. *Thèse de Paris*, 1881.

² DEBOVE, *Union médicale*, 3^{me} série, 1881, XXXI, n° 83 et suiv.

rencontrent en pathologie ; citons seulement en passant les observations de chylurie nostras, dont M. le D^r Paschoud, de Moudon, vous a présenté, Messieurs, un bel exemple dans votre réunion d'il y a deux ans, et qui ne sont point encore expliqués, à notre connaissance. Citons encore pour mémoire les observations où l'on a vu les lymphatiques des membres donner naissance à un écoulement de liquide chyloforme, observations dont on trouvera plusieurs exemples relatés dans la thèse de M^{me} Perrée, observations d'ailleurs anciennes pour la plupart et qui présentent un caractère d'étrangeté peu scientifique.

Vous le voyez, Messieurs, la question n'est point tranchée et force nous est d'attendre de l'avenir une solution meilleure ou quelques faits décisifs venant appuyer ou compléter l'une ou l'autre des théories en présence.

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter ici n'est certainement pas un de ces faits décisifs, mais c'est une pierre à l'édifice qu'il s'agit de construire et c'est à ce titre que nous avons cru intéressant de vous en donner connaissance.

Pièce, Louise, de Bex, âgée de 58 ans, entre à l'Hôpital cantonal le 26 octobre 1886. Réglée régulièrement de 13 à 42 ans, elle a eu huit enfants et quatre fausses couches. A part une « *fièvre nerveuse*, » dans la première enfance, elle n'a jamais eu aucune maladie.

L'hiver dernier, elle a commencé à avoir fréquemment besoin d'uriner pendant la nuit, mais elle n'urine que fort peu à la fois ; depuis quinze jours environ, l'urine est devenue plus foncée, tout en restant aussi abondante et les mictions aussi fréquentes. Elle a perdu l'appétit depuis le mois de juillet ; dès le mois de septembre ses jambes et son ventre ont considérablement augmenté de volume et dans ces derniers temps, il s'y est joint un léger degré de bouffissure de la face. Le printemps dernier elle a eu quelques pertes blanches.

L'examen de la malade le lendemain de son entrée dans le service révèle une ascite considérable, avec anasarque remontant jusqu'à la base du thorax ; œdème dur des jambes, hydrothorax du côté gauche. Le cœur et les poumons n'offrent rien d'anormal, à cette exception près. La température axillaire s'élève à 38°4' le soir et reste pendant une quinzaine de jours à cette hauteur. La malade est constipée, elle a beaucoup de peine à transpirer. L'urine est peu abondante, foncée, elle renferme un peu d'albumine. Au microscope, on y trouve des cylindres granuleux et de grosses cellules épithéliales du rein, boursofflées.

Il est facile de comprendre quel fut notre diagnostic ; l'idée d'une néphrite s'imposait à la suite de l'examen de l'urine ; tandis que l'état

général de la malade, les œdèmes prononcés qu'elle portait confirmaient ce diagnostic. D'autre part la palpation abdominale, rendue impossible par l'ascite, ne pouvait révéler ce que nous y trouvâmes plus tard.

Le traitement est prescrit en conséquence : bains chauds, suivis d'un maillot ; natro-salicylate de caféine, à l'intérieur, et de temps à autre une cuillerée de teinture de jalap composée pour entretenir la liberté du ventre. Puis voyant qu'on n'obtenait aucune transpiration par les bains, nous essayâmes, mais sans succès, des bains d'air chaud pris dans le lit, une infusion de jaborandi, de l'antifébrine, jusqu'à la dose de un gramme, sans qu'elle amenât aucune transpiration. L'antipyrine, par contre, à la dose d'un gramme deux fois par jour, amène, après les bains qu'on a repris, une transpiration assez abondante. Mais tout cela ne fait diminuer ni l'anasarque, ni l'ascite qui devient énorme et gêne beaucoup la malade.

Ces diverses péripéties nous amènent jusqu'au 6 décembre, jour où la malade souffrant de plus en plus de la gêne respiratoire causée par l'ascite, nous lui faisons une ponction qui donne issue à 4750 gr., d'un liquide trouble, légèrement verdâtre. A la suite de cette ponction, il se produit une amélioration considérable, suivie bientôt après d'une nouvelle aggravation qui nécessite le 14 janvier une seconde ponction ; le liquide retiré est semblable à celui de la première ponction ; il atteint 7800 gr. ; le 7 fév., nouvelle ponction : 4200 grammes d'un liquide toujours lactescent. Il en résulte une amélioration subjective très notable ; mais petit à petit l'ascite se reforme, les symptômes subjectifs reparaissent ; il survient même quelques vomissements bilieux, et le 2 mars, je procède à une nouvelle ponction réclamée avec instance par la malade ; je retire environ 5½ litres d'un liquide absolument lactescent, plus épais que celui de la dernière ponction et ressemblant à s'y méprendre, comme couleur et consistance, à un lait de poule.

Ce liquide, que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société vaudoise de médecine dans sa séance du 3 mars 1887, s'est fort bien conservé pendant plus de deux mois dans un flacon bouché ; aucun dépôt ne s'est formé au fond du vase, tandis qu'une couche crémeuse se réunissait à sa surface. L'examen microscopique nous montre : 1° un pointillé granuleux très fin, sorte de détritits ne se colorant pas en noir par l'acide osmique ; 2° des granulations graisseuses plus grandes colorées par OsO⁴ ; 3° quelques globules blancs, granulo-graisseux ; 4° quelques rares globules rouges ; 5° quelques filaments de fibrine ; 6° de grandes cellules rondes, isolées ou par amas, avec plusieurs noyaux et de nombreuses granulations graisseuses dans leur intérieur, quelques-unes prêtes à se diviser ; 7° quelques cellules d'épithélium pavimenteux.

L'examen chimique, dont M. Decrousaz, pharmacien de l'Hôpital, eut l'obligeance de se charger, confirma la présence d'une quantité assez notable de graisse dans le liquide ponctionné, puisqu'il put en extraire par l'éther 20 grammes environ sur une quantité de 2 litres soumise à l'analyse. Ces résultats concordants ne nous laissèrent plus de doute sur la

nature de l'épanchement que nous avons sous nos yeux ; il s'agissait bien d'un épanchement chyliforme du péritoine.

Quelle en était l'origine ? Nous eûmes à peine le temps de nous poser cette question ; car huit jours après notre dernière ponction, M^{me} Pièce expirait au milieu d'un marasme qui s'était accru rapidement de jour en jour.

Autopsie 22 heures après la mort. — Cadavre émacié dans sa partie supérieure, infiltré à partir d'une ligne transversale passant par les mamelons et la partie moyenne des omoplates. Abdomen fortement ballonné. Œdème dur des jambes. Pas d'ictère. Taches cadavériques prononcées.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une quantité considérable (de 6 à 8 litres) d'un liquide laiteux, chyliforme, dont la couleur rappelle un lait de poule, absolument semblable à celui qu'a ramené la dernière ponction faite pendant la vie.

Cavité thoracique. — Hydrothorax double peu abondant, 800 grammes environ de chaque côté. Le cœur est petit, le muscle sain, un peu hypertrophié (ventricule gauche 1,5 cm. d'épaisseur). Les valvules sont toutes normales. Léger degré d'athérôme à la crosse de l'aorte. Poumon droit, aéré, anémique, ne renfermant *pas traces de tubercules*. Poumon gauche, également sans tubercules, renfermant un peu plus de sang que le droit, *Ganglions bronchiques gros comme deux petites noix, infiltrés, caséeux*, laissant sourdre un suc laiteux.

Cavité abdominale. — Le lobe gauche du foie, hypertrophié, avance à peu près jusqu'au niveau de l'ombilic. L'estomac et le duodénum sont recouverts d'un péritoine épaissi, injecté, mais n'offrent aucune tumeur dans leurs parois. L'épiploon est ratatiné, absolument infiltré de noyaux tuberculeux, de la grosseur de petits pois verts, blanchâtres, caséeux, ramollis. Il forme en arrière des adhérences nombreuses avec le diaphragme, le péritoine abdominal, le côlon descendant, l'S iliaque, le côlon ascendant ; le côlon transverse est pris lui-même dans une de ces brides, absolument infiltrée de ces mêmes tubercules. Sur le mésentère, peu injecté, quelques tubercules isolés ; quelques-uns également sur le péritoine viscéral. Le feuillet pariétal est par contre tout parsemé de tubercules miliaires moins avancés, gris encore, non caséeux.

Le foie est, à l'exception du lobe gauche, de volume à peu près normal ; il est globuleux, de couleur rouge jaunâtre, un peu gras, non amyloïde. Il est tout parsemé de noyaux tuberculeux de la grosseur d'une cerise, ramollis et caséeux au centre, entourés d'une zone rougeâtre, ils sont visiblement formés par la confluence de granulations miliaires. La vésicule biliaire ne renferme qu'un peu de bile pâle ; pas de calculs.

Rate : la capsule et le tissu cellulaire ambiant sont parsemés vers le hile de tubercules ramollis dont l'un très gros. La substance propre de la rate n'offre pas de tubercules, mais un fort développement des trabécules.

Le rein gauche, de volume normal, présente un certain degré d'hydro-

néphrose avec atrophie des pyramides et dégénérescence graisseuse de la substance corticale.

Le *rein droit* est très petit ; le bassinnet en est également dilaté, la substance propre atrophiée, il ne reste presque plus de pyramides visibles ; la substance corticale est très anémique, en dégénérescence graisseuse. Pas de tubercules dans les reins.

Le feuillet postérieur du *péritoine* est aussi infiltré de gros tubercules et a formé de nombreuses adhérences avec les organes voisins.

Les *ganglions mésentériques* sont infiltrés, caséux, ramollis.

L'*œsophage* est normal, il existe un gros ganglion rétro-œsophagien caséux.

Les *intestins* sont normaux à l'exception d'une grosse ulcération en voie de guérison, à fond ardoisé, de la grosseur d'une pièce de 20 centimes, située dans l'iléon, immédiatement au-dessus de la valvule.

Les *organes génitaux* renferment par contre de nombreuses modifications pathologiques : le col de la matrice et le cul-de-sac vaginal sont le siège d'une large ulcération grisâtre, sinueuse, à bords à peine relevés. La substance musculaire renferme quelques tubercules gris ; il en est de même du revêtement séreux de l'organe. Dans le tissu cellulaire rétro-utérin, un gros noyau tuberculeux, caséux et ramolli. L'ovaire gauche renferme également un gros foyer caséux, avec des tubercules plus jeunes ; il en est de même de l'ovaire droit, mais à un moindre degré.

La *vessie* paraît saine et sans tubercules. Par contre le feuillet péritonéal qui recouvre cet organe ainsi que la matrice, et s'étend aux ligaments larges est très épais, infiltré et semé de nombreux tubercules plus ou moins avancés. Évidemment c'est des organes génitaux qu'est partie l'infection générale qui a envahi toute la cavité péritonéale.

L'examen des *vaisseaux chylifères* montre qu'ils sont vides, assez fortement dilatés par places, et atteignent de 3 à 4 mm. de diamètre. C'est le cas surtout au niveau des 10^{me}, 11^{me} et 12^{me} vertèbres dorsales ; à cette hauteur, on remarque sur le trajet des chylifères de petites glandes infiltrées, caséuses et ramollies de la grosseur d'un petit pois. Par contre ils ne présentent nulle part de déchirure. Les lymphatiques intestinaux sont très visibles ; sur leurs trajets, il y a des trainées de tubercules miliaires encore gris.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — *Tuberculose génitale, tuberculose du foie et de l'intestin, péritonite tuberculeuse, néphrite interstitielle, épanchement chyloforme du péritoine.*

REMARQUES. — *L'épanchement chyloforme qui nous occupe ne procédait pas d'une lésion des vaisseaux chylifères ; ceux-ci étaient, il est vrai, un peu dilatés, mais ils étaient vides et rien ne permet de supposer que les ganglions hypertrophiés*

trouvés sur leur parcours aient été un obstacle suffisant au cours du chyle pour en déterminer le passage dans la cavité péritonéale au travers des parois vasculaires.

Il était de nature franchement inflammatoire. L'histoire clinique de la malade ne pouvait le faire supposer, elle tendait plutôt à presser le diagnostic de néphrite interstitielle qui fut en effet celui que nous posâmes pendant la vie ; par contre, la présence de fibrine, de cellules péritonéales gonflées, de globules du pus et de globules rouges dans le liquide ponctionné le faisait déjà pressentir ; l'autopsie l'a démontré ; impossible de trouver un cas plus type de péritonite tuberculeuse généralisée.

C'est évidemment la péritonite tuberculeuse qui a été la cause de l'épanchement chyliforme ; mais pourquoi s'est-il produit précisément chez notre malade et ne se produit-il pas également dans tous les cas de péritonite tuberculeuse ? Mystère, car il ne semble pas au premier abord que la coexistence des lésions rénales ait pu influencer sur la nature de l'exsudat péritonéal ! et, ce point-là excepté, nous ne trouvons à noter dans les lésions observées rien de particulier qui ne se retrouve dans tous les cas de péritonite tuberculeuse.

Cela dit, notre observation ne nous paraît pouvoir exclure d'une façon absolue ni l'une ni l'autre des théories que nous vous avons exposées tout à l'heure. Cependant, la transformation grasseuse d'un exsudat purulent d'emblée ne nous paraît pas très probable : le liquide obtenu à la première ponction était déjà opalin et lactescent, et, quoique malheureusement l'examen microscopique n'en ait pas été pratiqué, il renfermait certainement de la graisse émulsionnée et ne différait du produit de la dernière ponction que par une moins grande densité des éléments gras. En tout cas ce n'était pas du pus. Il faudrait donc admettre ici une dégénérescence grasseuse immédiate des leucocytes au fur et à mesure de leur passage dans la cavité péritonéale, ce qui d'ailleurs n'est pas impossible.

Rien ne s'oppose non plus à ce que l'épanchement qui nous occupe ne fût chyliforme d'emblée, suivant la théorie de M. Debove. La présence de leucocytes, de globules rouges et de fibrine prouve seulement qu'il était en outre de nature inflammatoire ; mais il n'y a pas nécessairement opposition formelle entre ces deux idées.

En résumé, nous ne pouvons faire autrement, après l'examen

critique de notre observation, que de répéter ce que nous vous disions en commençant ce travail : la question n'est point tranchée et nous attendons de l'avenir une solution meilleure.

Lausanne, octobre 1887.

**De l'action de l'antipyrine sur l'un des centres thermiques
encéphaliques,**

Communication faite à la réunion de la Société médicale de la Suisse romande
à Lausanne le 20 octobre 1887.

Par le D^r H. GIRARD.

Messieurs,

L'antipyrine est à la mode, mais en vous faisant cette courte communication, mon unique but n'est pas de sacrifier à la divinité du jour. Je sollicite le concours de vos lumières et de vos travaux pour la solution de questions dont vous reconnaissez avec moi tout ensemble l'actualité et la haute importance, et c'est pour ouvrir la voie que je vous apporte une page de physiologie expérimentale et l'esquisse d'une méthode qui pourra être de quelque utilité dans la reconstruction sur des bases plus solides d'un édifice qui menace de s'écrouler, je veux parler de la théorie de la fièvre.

On s'occupe depuis fort longtemps, mais on ne s'est peut-être jamais occupé autant que ces dernières années de la médication antifièvre et des médicaments antipyrétiques, et pour un grand nombre de médecins ces deux adjectifs sont synonymes. Mais possédons-nous des connaissances exactes sur l'essence même de la fièvre et tout spécialement sur le rôle qu'elle joue dans les maladies ? La théorie de *Liebermeister*, vous le savez, rencontre aujourd'hui une forte opposition ; bien plus, parmi les meilleurs esprits médicaux contemporains, il se trouve des hérétiques qui se demandent si la fièvre n'est pas, dans toutes les maladies qui peuvent atteindre l'organisme animal, dans les inflammations catarrhales les plus légères et dans les maladies infectieuses les plus graves, une suractivité chimique réglée par le système nerveux central dans le but d'éliminer les produits de l'inflammation et ses agents, la vraie *vis medicatrix*

natura, dont l'action est éminemment salutaire lorsqu'elle se maintient dans certaines limites et ne dépasse pas une certaine durée.

Et quel est le mode d'action des médicaments qui abaissent la température ?

M. *Dujardin-Beaumetz* divise les agents antithermiques en trois groupes : les uns agiraient directement sur les globules rouges du sang en diminuant leur pouvoir respiratoire ; les autres exerceraient une action sédative sur les centres thermiques, que M. D. place dans la moelle ; d'autres enfin agiraient à la fois sur la moelle et sur le sang. C'est là un essai de classification, mais on m'accordera qu'il y a dans ce domaine encore un vaste terrain à défricher.

Je vous communique le résultat de quelques expériences instituées en vue de déterminer l'influence d'un de ces corps intéressants sur l'un des centres régulateurs de la chaleur animale. Je me suis servi pour cette étude de l'antipyrine, dont l'effet dans les maladies fébriles est d'ailleurs empiriquement suffisamment connu et dont M. *Germain See* vient de mettre en lumière, en les exagérant peut-être un peu, les propriétés analgésiques, parce que, dans leurs importants travaux sur la caléfaction animale, M. *Ott* et ses élèves ont établi que cet agent est l'antipyrétique idéal qui tout à la fois diminue la production de chaleur et augmente l'émission.

Les physiologistes admettent, chez les animaux à sang chaud, la présence de centres régulateurs de la calorification, dont l'influence se fait sentir, non pas sur les nerfs vaso-moteurs seulement, mais d'une manière générale sur l'ensemble des combustions organiques qui sont les sources de la chaleur animale.

La localisation de ces centres thermiques est encore discutée. L'observation clinique d'un certain nombre de lésions de la moelle cervicale suivies d'une élévation de température considérable (*Brodie, Billroth, Frerichs, Weber, Fischer*) et les piqûres du bulbe pratiquées par plusieurs expérimentateurs (*Fischer, Naunyn et Quincke*) avaient fait placer les centres moteurs ou excitateurs de la chaleur dans les segments proximaux de la moelle. *Tscheschichin* a conclu d'expériences dont la valeur est aujourd'hui contestée que la moelle, renfermant les centres de la respiration, de la circulation et des combustions organiques, est le foyer de la chaleur animale, que ce foyer siège dans ses parties proximales et que la production de

chaleur augmente quand on a artificiellement interrompu ses communications avec le cerveau, qui posséderait des centres *modérateurs* de la calorification. Mais *Peyrani, Christiani, Wood* ont signalé l'influence exercée sur la température du corps par les destructions et les piqûres de la protubérance et des couches optiques; et dans ces dernières années nos connaissances se sont enrichies de faits nouveaux, rapportés par *Schreiber, Ott, Ch. Richet, Aronsohn et Sachs* et l'auteur de ces lignes, concernant les modifications apportées à la calorification par des excitations de diverses natures des parties antérieures du cerveau.

Les recherches les plus récentes de ces derniers expérimentateurs ont démontré que chez les chiens, chez les chats, chez les lapins, plusieurs régions de l'encéphale sont en rapport avec la calorification. Mais *le plus accessible* de ces centres thermiques encéphaliques est sans contredit celui qui se trouve à la convexité médiane des corps striés et dans les parties sous-jacentes jusqu'à la base. On peut se convaincre de l'existence de ce centre par une expérience facile et particulièrement démonstrative chez le lapin, qui est très sensible aux agents excitant la production de chaleur et qui supporte très bien les opérations au cerveau. On pratique à la voûte crânienne, avec toutes les précautions antiseptiques recommandées, à l'aide d'une petite tréphine de 7 à 8^{mm} de diamètre, une ouverture ayant pour limite postérieure la suture coronaire et pour limite médiane la suture sagittale; on incise la dure-mère; puis, dans la même séance ou quelques jours plus tard après avoir rouvert un peu les lèvres de la plaie cutanée, on plonge une pointe à piqûre de 2 à 3^{mm} de largeur, préalablement flambée, jusqu'à la base du crâne. Si l'instrument suit la direction verticale, à 1^{mm} environ de la ligne médiane, il atteint presque infailliblement le bord interne du corps strié et la piqûre est dans ce cas suivie d'une augmentation de température considérable, se manifestant déjà quelques heures après l'opération et durant 24 à 48 heures. Cette piqûre est très bien tolérée, on peut la répéter sept, huit, dix fois, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, sans que l'animal paraisse s'en ressentir autrement que par un amaigrissement progressif. Il est évident d'ailleurs qu'il ne s'agit pas ici d'une fièvre d'infection, puisque l'augmentation de chaleur se présente très peu de temps après une petite opération pratiquée absolument aseptiquement; la lésion du sys-

tème nerveux central est la seule et unique cause de l'hyperthermie, qui me paraît être un phénomène d'excitation; je crois l'avoir suffisamment démontré ailleurs ¹.

Il y a encore bien des recherches à faire sur cette *fièvre artificielle* ². Je désire seulement vous faire remarquer aujourd'hui que nous avons dans l'expérience que je viens de décrire un moyen simple et facile d'étudier l'action des agents antipyrétiques sur le système nerveux central.

C'est ce que j'ai fait pour l'antipyrine, et voici le résumé de mes recherches.

Dans une première série d'expériences j'ai étudié les modifications apportées par l'antipyrine à la température du lapin dans les conditions physiologiques et pendant l'hyperthermie artificielle produite par la piqure du bord médian de l'un des corps striés. Je me suis servi de jeunes animaux du poids de 2000 à 2500 grammes, et après quelques tâtonnements j'ai pu me convaincre que l'injection hypodermique de 0,75 gr. à 1 gr. de cette substance déterminait chez eux dans tous les cas un abaissement très sensible de la température corporelle, mesurée dans le rectum.

Exp. I. — Jeune lapin. Poids : 2110 grammes.

14 sept. 1886. 9 h. 15 m. mat. Temp. 39,3; inject. sous-cutanée de 0,25 gr. d'antipyrine.

9 h. 45 » » 39,4

10 h. 30 » » 39,1

12 h. » » 39,3

16 sept. 1886. 9 h. mat. Temp. 39,8; inj. 0,50 gr. antipyr.

9 h. 30 » » 39,6

10 h. » » 39,4

10 h. 30 » » 39,4

11 h. 30 » » 39,6

¹ Contribution à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre. *Archives de physiologie* de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, octobre 1886.

² Dans un précédent travail (loc. cit.) j'ai émis l'opinion que l'augmentation de la production de chaleur et la diminution proportionnelle de l'émission sont les deux facteurs obligés de la calorification pathologique qui constitue la fièvre, et que, le dernier de ces facteurs manquant complètement dans nos expériences, nous ne pouvons pas admettre que l'hyperthermie qui suit la lésion des corps striés soit synonyme de fièvre. Nous savons aujourd'hui que le pouvoir émissif du corps dans les maladies fébriles est très variable et souvent sensiblement augmenté.

18 sept. 1886.	8 h. 30 m. mat.	Temp. 39,7 ; inj. 0,75 gr. antipyr.
	9 h. 30	» » 39,4
	10 h. 30	» » 38,9
	11 h. 30	» » 39
	4 h. soir	» » 39,8
20 sept. 1886.	9 h. 30 m. mat.	Temp. 39,8 ; inj. d'un gr. antipyr.
	10 h. 15	» » 39,2
	11 h.	» » 38,4 ; prostration ; l'animal est couché dans sa cage, les extrémités postérieures étendues derrière lui, et ne mange pas.
	12 h.	» » 38,5 ; même état.
	4 h. soir	» » 39,7 ; l'animal a repris sa vivacité et mange.
22 sept. 1886.	Trépanation des deux côtés, in loco electionis.	
25 sept. 1886.	9 h. mat.	Temp. 39,6 ; piqûre à 1 mm. de la ligne médiane dans la région du corps strié à gauche.
	11 h.	» » 39,9
	2 h. 30 m. soir	» » 40,8 ; injection hypodermique de 0,75 grammes d'antipyrine.
	3 h.	» » 40,7
	3 h. 30	» » 40,5
	5 h.	» » 39,7
26 sept. 1886.	8 h. 45 m. mat.	Temp. 39,5
28 sept. 1886.	9 h. 30 m. mat.	Temp. 39,8 ; piqûre du cerveau à droite, dans la même région que la première piqûre à gauche.
	11 h.	» » 40,2
	3 h. soir	» » 40,4
	5 h.	» » 40,7
	9 h. mat.	» » 41,2 ; inj. 1 gr. antipyr.
29 sept. 1886.	9 h. 30	» » 41,2
	10 h.	» » 40,6
	11 h.	» » 39,7
	4 h. soir	» » 39,7
30 sept. 1886.	8 h. 30 m. mat.	Temp. 39,6 ; le lapin est tué par une injection de strychnine. A l'autopsie on constate que les deux piqûres ont lésé le bord médian du corps strié, à gauche un peu plus en avant qu'à droite.

Exp. II. — Jeune lapin ; poids : 2695 grammes.

1 oct. 1886.	8 h. 50 m. mat.	Temp. 39,6 ;	injection sous-cutanée d'un gr. d'antipyr.
	9 h. 30	»	» 39,4
	10 h.	»	» 38,8
	11 h.	»	» 38,9
	12 h.	»	» 39
2 oct. 1886.	Trépanation à droite et à gauche.		
5 oct. 1886.	8 h. 30 m. mat.	Temp. 39,3 ;	piqûre dans la région du corps strié à gau- che.
	10 h.	»	» 39,4
	12 h.	»	» 39,6
	3 h.	soir	» 39,5
	5 h.	»	» 39,5
7 oct. 1886.	9 h. mat.	Temp. 39,3 ;	piqûre du corps strié à droite.
	10 h.	»	» 39,4
	11 h.	»	» 39,5
	3 h.	soir	» 39,7
	5 h.	»	» 39,9
8 oct. 1886.	8 h. 30 m. mat.	Temp. 40,9 ;	inj. 1 gr. antipyr.
	9 h.	»	» 40,9
	10 h.	»	» 39,8
	11 h.	»	» 39,7
	3 h.	soir	» 39,8
	5 h.	»	» 39,7
9 oct. 1886.	9 h. mat.	Temp. 39,6.	L'animal est tué par la section du bulbe. La première piqure a été dirigée trop en avant et n'a pas atteint le corps strié. La seconde piqure a lésé le centre thermique à droite.

Exp. III. — Jeune lapin ; poids : 1830 grammes.

15 janv. 1887.	8 h. 30 m. mat.	Temp. 39,3 ;	injection sous-cutanée de 0,75 gr. d'antipyr.
	9 h.	»	» 39,1
	9 h. 30	»	» 39
	10 h.	»	» 38,2
	11 h.	»	» 37,9
	4 h.	soir	» 39,3
17 janv. 1887.	Double trépanation.		
20 janv. 1887.	9 h. 45 m. mat.	Temp. 39,4 ;	piqûre cérébrale à gau- che, dans la région thermique.
	10 h. 30	»	» 39,3.

20 janv. 1887.	44 h. 30 m.	mat.	Temp.	39,7	
	3 h.	soir	„	39,7	
	7 h.	„	„	39,9	
21 janv. 1887.	8 h. 30 m.	mat.	Temp.	40,5 ; inj. 0,75 gr. antipyr.	
	9 h.	„	„	40,2	
	9 h. 30	„	„	39,7	
	11 h.	„	„	38,9	
24 janv. 1887.	9 h.	mat.	Temp.	39,5 ; piqûre à droite.	
	10 h.	„	„	39,6	
	12 h.	„	„	40,4	
	3 h.	soir	„	40,8 ; inj. 0,75 gr. antipyr.	
	4 h.	„	„	39,9	
	5 h.	„	„	39,1	
25 janv. 1887.	8 h. 30 m.	mat.	Temp.	39,6	

L'autopsie montre deux piqûres bien réussies.

Exp. IV. — Un jeune lapin pesant 2445 grammes.

26 janv. 1887.	8 h. 45 m.	mat.	Temp.	39,2 ; trépanation des deux côtés et piqûre dans la région du corps strié à droite.	
	3 h. 15	soir	„	41,6 ; inj. sous-cut. d'un gr. antipyrine.	
	3 h. 45	„	„	41,2	
	4 h. 30	„	„	39,8	
	5 h.	„	„	39,3	
27 janv. 1887.	9 h.	mat.	„	39,5	
	4 h.	soir	„	39,6	
28 janv. 1887.	10 h.	mat.	Temp.	39,3 ; piqûre à gauche.	
	11 h.	„	„	39,4	
	12 h.	„	„	39,3	
	4 h.	soir	„	39,3	

29 janv. 1887. L'animal est sacrifié. On constate que la première piqûre, à droite, a lésé le bord médian du corps strié, tandis qu'à gauche l'aiguille a passé trop en dehors et traversé le noyau lenticulaire.

Exp. V. — Jeune lapin. Poids : 1985 grammes.

31 janv. 1887.	9 h. 15 m.	mat.	Temp.	39,6 ; trépanation des deux côtés et piqûre à droite, dans la région du corps strié, à 4mm. environ de la ligne médiane.	
	10 h. 30	„	„	39,5	
	11 h. 30	„	„	39,8	
	3 h.	soir	„	40,5	
	6 h.	„	„	40,9	

1 fév. 1887.	8 h.	mat.	Temp. 41,4 ;	injection hypodermi-
				que de 0,75 gr. an-
	9 h.	»	»	40,6
	10 h.	»	»	40,3
	11 h.	»	»	39,6
	3 h.	soir	»	40,4
	6 h.	»	»	40,6
2 fév. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,5	
3 fév. 1887.	8 h.	mat.	Temp. 39,4 ;	piqûre à gauche.
	10 h.	»	»	40,4
	3 h.	soir	»	40,8 ; inj. 0,75 gr. antipyr.
	4 h.	»	»	39,9
	5 h.	»	»	39,7
	6 h.	»	»	39,6
4 fév. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,5	

A l'autopsie on constate deux piqûres bien réussies.

Exp. VI. — Un lapin adulte, trépané des deux côtés le 7 fév. 1887.

10 fév. 1887.	8 h. 45 m.	mat.	Temp. 39,5 ;	piqûre de la région
				thermique à gauche.
	9 h. 45	»	»	39,3
	10 h. 15	»	»	39,9
	3 h.	soir	»	40,8 ; inj. 1 gr. antipyrine.
	4 h.	»	»	40,6
	5 h.	»	»	40,2
	6 h.	»	»	39,8
11 fév. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,3	
	4 h.	soir	»	39,6
14 fév. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,6 ;	piqûre à droite.
	11 h.	»	»	39,8
	3 h.	soir	»	40,1
	6 h.	»	»	40,2
15 fév. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 40,9 ;	inj. 1 gr. antipyr.
	10 h.	»	»	40,6
	11 h.	»	»	40,1
	12 h.	»	»	39,8
	5 h.	soir	»	39,6

26 fév. 1887. L'animal est tué et l'autopsie démontre que les deux piqûres avaient atteint les centres thermiques à droite et à gauche.

Ces quelques expériences établissent d'une façon irréfutable l'influence de l'antipyrine sur la température normale et sur l'hyperthermie artificielle chez le lapin. Dans les suivantes, faites plus récemment, j'ai étudié l'action de l'agent antither-

mique injecté avant la piqûre. Comme on pouvait le prévoir, les résultats obtenus ont été assez irréguliers, la température étant ici la résultante de deux facteurs antagonistes dont il est impossible de déterminer la puissance pour chaque cas particulier; mais l'hypothermie qui suit une injection d'antipyrine paraît avoir modifié sensiblement l'excitation du centre thermique encéphalique, et l'élévation de température obtenue dans ces conditions a toujours été relativement modérée.

Exp. VII. — Jeune lapin. Poids : 2225 gr. A été trépané comme les précédents, des deux côtés, le 2 sept. 1887.

5 sept. 1887.	9 h. 45 m. mat.	Temp.	39,7 ; injection sous-cutanée de 0,75 gr. d'antipyr.
	10 h. 30	, ,	39,5
	11 h.	, ,	38,9 ; piqûre à gauche, dans la région du corps strié, à 1 mm. de la ligne médiane.
	12 h.	, ,	39,3
	3 h.	soir	, 40,5
	6 h.	, ,	40,6
6 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 40,2
	3 h.	soir	, 39,6
7 sept. 1887.	8 h. 45 m. mat.	Temp.	39,5 ; inj. 1 gr. antipyr.
	10 h. 30	, ,	38,8 ; piqûre à droite.
	12 h.	, ,	39
	3 h.	soir	, 40,3
	6 h.	, ,	40,5
8 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,6

Autopsie : A droite, l'aiguille a lésé le bord médian du corps strié ; à gauche elle a été poussée plus en arrière et a atteint la strie cornée, que M. Ott considère aussi comme une région calorigène.

Exp. VIII. — Le 9 sept. 1887, un autre lapin, du poids de 1895 gr., est préparé par une double trépanation.

12 sept. 1887.	8 h. 30 m. mat.	Temp.	39,2 ; injection de 0,75 gr. d'antipyrine.
	9 h.	, ,	39,2
	9 h. 30	, ,	39
	10 h.	, ,	38,9 ; piqûre du corps strié à gauche.
	11 h. 45	, ,	39,2
	3 h.	soir	, 40,8
	6 h.	, ,	41,2
13 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 40,8
	4 h.	soir	, 40,4

14 sept. 1887.	8 h. 45 m.	mat.	Temp. 39,5 ; inj. 1 gr. antipyr.
	9 h. 30	»	» 39,4
	10 h. 30	»	» 39,2 ; piqûre à droite.
	11 h. 30	»	» 39,1
	3 h.	soir	» 39,8
	6 h.	»	» 40,4
15 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 40,8
	5 h.	soir	» 40,6
16 sept. 1887.	8 h. 30 m.	mat.	» 39,5
	4 h.	soir	» 39,5
17 sept. 1887.	9 h.	mat.	» 39,4

L'autopsie démontra que les deux piqûres avaient atteint le centre thermique du corps strié. Chez cet animal, d'ailleurs, l'effet de l'antipyrine a été à peu près nul. C'est le seul animal que j'aie trouvé réfractaire à ce point et c'est là une exception que je crois devoir signaler.

Exp. IX. — Jeune lapin. Double trépanation le 16 sept. 1887.

17 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,8 ; injection sous-cutanée d'un gr. d'antipyrine.
	9 h. 30	»	» 39,8
	10 h.	»	» 39,6
	10 h. 30	»	» 39,2
	11 h.	»	» 38,8
19 sept. 1887.	8 h. 45 m.	mat.	Temp. 39,7 ; inj. 1 gr. antipyr.
	9 h. 30	»	» 39,6
	10 h.	»	» 39,3
	10 h. 30	»	» 38,6 ; piqûre à droite.
	11 h. 30	»	» 38,9
	2 h.	soir	» 39,6
	6 h.	»	» 40,1
20 sept. 1887.	9 h. 10 m.	mat.	Temp. 40,2
	4 h.	soir	» 40,4
21 sept. 1887.	10 h.	mat.	Temp. 39,9
	3 h.	soir	» 39,6
22 sept. 1887.	8 h. 45 m.	mat.	Temp. 39,6 ; inj. 1 gr. antipyr.
	9 h. 15	»	» 39,5
	9 h. 45	»	» 39
	10 h. 30	»	» 38,9 ; piqûre à gauche.
	11 h. 30	»	» 39,7
	3 h.	soir	» 39,9
	7 h.	»	» 40,2
23 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,5. L'autopsie montre deux piqûres ayant atteint à droite et à gauche la convexité médiane du corps strié.

Exp. X. — Un lapin adulte, du poids de 3200 grammes.

24 sept. 1887.	Trépanation des deux côtés, in loco electionis.		
26 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,4; inject. 1 gr. antipyr.
	10 h.	»	» 39,3
	11 h.	»	» 39,2
	12 h.	»	» 39,3
27 sept. 1887.	8 h. 30 m.	mat.	Temp. 39,6; inj. 1,25 gr. antipyr.
	9 h.	»	» 39,6
	9 h. 30	»	» 39,4
	10 h.	»	» 38,9; piqûre de la région thermique à droite.
	11 h. 30	»	» 39,2
	2 h.	soir	» 39,4
	6 h.	»	» 39,6
28 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 39,7
	4 h.	soir	» 39,8
29 sept. 1887.	8 h. 15 m.	mat.	Temp. 39,5; inj. 1,25 gr. antipyr.
	9 h.	»	» 39,1
	9 h. 30	»	» 38,7; piqûre à gauche.
	11 h.	»	» 38,9
	2 h.	soir	» 39,6
	6 h.	»	» 40,6
30 sept. 1887.	9 h.	mat.	Temp. 40,1
	12 h.	»	» 40,2
	3 h.	soir	» 39,8
	6 h.	»	» 39,5
1 oct. 1887.	10 h.	mat.	Temp. 39,7

AUTOPSIE : A gauche la portion médiane du corps strié a été lésée; a droite la piqûre à porté trop en avant.

En résumé ces expériences démontrent :

1° Que dans les conditions physiologiques l'antipyrine abaisse la température du lapin ;

2° Que cet agent combat efficacement l'hyperthermie provoquée par l'excitation d'un centre thermique encéphalique ;

3° Que, chez le lapin antipyrinisé, la piqûre du bord médian d'un des corps striés produit l'effet habituel, mais plus ou moins sensiblement atténué; l'action sédative n'est probablement ni assez énergique ni assez prolongée pour pouvoir prévenir complètement les phénomènes d'excitation qui suivent la lésion du centre thermique.

L'antipyrine ralentit les échanges organiques (diminution de la quantité totale de l'azote dans l'urine) et, comme les autres

substances toxiques, altère momentanément le noyau des cellules hépatiques qui contribuent à les transformer et à les rendre plus inoffensives¹; cette dénutrition passagère est due probablement à une *excitation négative* (inhibition) de certaines parties du système nerveux central, et les faits expérimentaux que je viens de rapporter nous autorisent, me semble-t-il, à ranger l'antipyrine parmi les agents antithermiques auxquels convient justement l'épithète de *nervins*.

L'expérience décrite plus haut constitue une méthode facile pour déterminer exactement quels sont les corps que nous pouvons faire rentrer dans le même groupe, et des recherches de cette nature ne vous paraîtront peut-être pas sans valeur, car si nous admettons encore que, dans les maladies fébriles, c'est en définitive l'hyperthermie seulement qui met la vie du malade en danger, nous pouvons nous demander s'il est plus logique de combattre directement, à l'aide des antithermiques nervins, l'excitation des centres régulateurs de la chaleur, ou de chercher à soustraire, par des bains froids, par exemple, un certain nombre de calories à l'organisme en combustion.

Du traitement de l'otorrhée,

par le D^r COLLADON.

Ce sujet, qu'on retrouve dans tous les ouvrages classiques sur les maladies de l'oreille et dans de nombreuses monographies, n'a certes plus le mérite de la nouveauté. C'est pourquoi je m'abstiendrai de considérations théoriques et je me bornerai strictement à exposer les résultats de ma pratique. Les traités et les manuels ne donnent souvent qu'une énumération des différents procédés et médicaments usuellement employés pour combattre l'otorrhée, en laissant le choix entre eux tous; et souvent aussi on arrive à constater que l'étiquette est parfois trompeuse et que la réputation la mieux établie peut être usurpée. Il s'en suit des tâtonnements, du temps perdu, peu ou point d'amélioration.

Mais nos malades ne l'entendent pas ainsi. Ce qu'ils demandent avant tout, c'est d'être guéris en peu de temps et à peu

¹ Vera IVANOF, *Thèse de Berne*, 1887.

de frais ; de là nécessité de choisir d'emblée le remède le plus simple et le plus sûr. On doit, par conséquent, s'efforcer de préciser aussi exactement que possible les cas auxquels telle méthode, tel médicament s'adapte le mieux et offre le plus de certitude d'une guérison rapide. C'est ce que je tâcherai de faire en prenant pour base le résultat de mes observations personnelles ; ce système empirique me mettra peut-être parfois en contradiction avec les doctrines établies, ce qui ne veut pas dire que j'aie la présomption d'en édifier de nouvelles à leur place ; les faits ne sont que des faits.

Le mot « otorrhée » qui servait autrefois à désigner toutes les sécrétions morbides de l'oreille, tend à prendre un sens de plus en plus restreint. Ainsi je me suis fait sur ce point une opinion identique à celle de Bezold qui nie l'existence de l'inflammation diffuse du conduit auditif avec sécrétion purulente ; la peau ne peut sécréter du pus, encore moins du muco-pus ou du mucus. Cette inflammation est rarement idiopathique, elle est ordinairement traumatique et toujours desquamative ; elle ne devient purulente que si le tissu cellulaire et le périoste sont envahis, ce qui est très exceptionnel. C'est par erreur de diagnostic qu'elle passait pour si fréquente ; certaines perforations du tympan sont d'une découverte difficile, surtout celles de la membrane de Shrapnell ; et chez les très jeunes enfants cette difficulté se complique de celle de l'exploration que leur mobilité et l'étroitesse de leur conduit auditif rendent plus ardue.

De même, l'otite externe parasitaire, l'otite externe hémorragique avec ses bulles, l'otite externe syphilitique avec ses condylomes, l'otite externe diphtéritique avec ses fausses membranes ne sont pas des affections à otorrhée. Je n'appelle non plus otorrhée ni la sécrétion de l'eczéma du conduit, ni le bourbillon sanguinolent de l'abcès folliculaire, ni le court, le léger suintement séreux, conséquence de la myringite, qui s'observe à la fin d'une attaque aiguë d'otite moyenne catarrhale. Je refuse même ce nom à l'exsudat de la myringite idiopathique pour le réserver exclusivement aux sécrétions qui, provenant de la muqueuse enflammée de la caisse, se font jour au dehors par une ou plusieurs perforations de la membrane du tympan.

L'otorrhée est le signe objectif le plus constant de l'otite moyenne purulente dans sa forme aiguë et dans sa forme chronique. C'est tantôt du mucus presque pur, très visqueux, tantôt du muco-pus, tantôt du pus, qui affecte des colorations

variées, qui est souvent fétide, sanguinolent (polypes et granulations), ichoreux ou sanieux (carie). Ce sont aussi des produits de rétention, de stagnation et de desquamation sous la forme d'exsudats caséeux, d'amas d'épithélium, de cholestéatomes. Ces différences sont l'expression d'états pathologiques différents de l'oreille moyenne.

L'otorrhée doit être supprimée de bonne heure et dans un délai aussi bref que possible. Malheureusement, la crainte de la répercussion, de la métastase des suppurations, bien que n'ayant plus cours dans le monde médical, est encore très vivante dans le public; que de fois la question nous est posée : « cela ne se portera-t-il pas ailleurs? » Ou bien, préjugé non moins dangereux que le premier, on établit que l'écoulement d'oreille doit nécessairement tarir au moment de la puberté.

Et cependant bien des raisons militent en faveur de la suppression précoce et rapide de l'otorrhée. En premier lieu le danger dont elle menace la vie par la voie de la carie du rocher (méningite, abcès du cerveau, phlébite des sinus, érosion de la carotide interne, pyémie, etc.). Ensuite, l'affaiblissement de l'organisme par ce drainage prolongé, l'odeur fétide que le malade porte sans cesse avec lui; chez les enfants surtout l'érythème, l'eczéma de la région voisine de l'oreille, la surdité, les bourdonnements, l'impossibilité d'adapter le tympan artificiel tant que toute sécrétion n'est pas arrêtée, enfin, le fait que certaines compagnies d'assurances refusent absolument ou n'acceptent qu'avec une élévation de prime tout individu atteint d'otorrhée chronique avec perforation du tympan.

Je n'insisterai pas sur les remèdes accessoires destinés à combattre d'autres symptômes de l'otite moyenne purulente, la douleur, la tuméfaction, etc., ni sur les procédés opératoires qui s'adressent à la maladie *in globo*. Il va de soi que, dans la thérapeutique de l'otorrhée, je fais une large place à tout ce qui représente le traitement constitutionnel : hygiène, diététique, médicaments, eaux minérales ou thermales. Ces moyens activent la guérison de l'otorrhée, en préviennent la récurrence, peuvent même à la longue dans certains cas réussir sans adjuvants; mais leur action est lente et demande du temps; il ne serait donc pas prudent de se fier uniquement à leurs vertus. Ils seront tous pris dans les classes des toniques, des altérants et des reconstituants; en effet les sujets scrofuleux et tuberculeux payent un large tribut à l'otite moyenne purulente, qui,

chez eux, pour autant que je l'ai observé, est en général bilatérale; mais pour d'autres elle se voit en dehors de toute diathèse, idiopathiquement ou à la suite de la fièvre typhoïde et des exanthèmes aigus. Les uns et les autres sont justiciables du traitement local auquel ils s'astreignent plus facilement qu'au traitement général.

J'aborde maintenant l'étude des moyens employés localement contre l'otorrhée et de l'action plus ou moins spécifique de chacun d'eux dans tel ou tel état pathologique de l'oreille moyenne. Le titre même de mon travail « *du traitement de l'otorrhée* » indique assez que je n'ai nullement la prétention d'épuiser le sujet.

Le traitement de l'otorrhée repose sur deux principes fondamentaux :

1° Enlever soigneusement de l'oreille les produits de sécrétion à mesure qu'ils s'y forment. Les injections sont le moyen de le faire le plus simple et le plus usuel; elles doivent être tièdes et toujours antiseptiques. Quand il s'agit d'évacuer du pus concret, des masses caséuses, il est nécessaire de combiner les injections par le conduit auditif avec les lavages, antiseptiques également, de la caisse par la trompe d'Eustache. Si l'exsudat n'a pas une issue franche au dehors, on agrandit la perforation ou bien l'on en pratique une seconde. La douche d'air par le cathéter et surtout par le procédé de Politzer est d'une grande utilité pour balayer la caisse du tympan. Le pansement sec offre l'inconvénient de ne pouvoir être confié au malade; il n'est donc pas applicable quand l'abondance de la suppuration exige chaque jour plusieurs nettoyages; je le réserve aux cas où elle est dès le début très modérée, à ceux où elle touche à son terme, enfin à l'otorrhée aiguë; en somme, il le cède, selon moi, en efficacité aux injections, quand celles-ci sont bien tolérées.

2° Le second objectif du traitement est de guérir par l'application locale de substances médicamenteuses et par les procédés opératoires les états pathologiques qui engendrent l'otorrhée. Ce sont les instillations, les insufflations de poudres, les cautérisations, les injections par le cathéter. Nous retrouvons ici le pansement sec : un bourdonnet ou un cylindre de ouate saupoudrée d'acide borique est introduit au fond de l'oreille et laissé à demeure; ce pansement a l'inconvénient d'enfermer le loup dans la bergerie, c'est-à-dire de favoriser la décomposition et la rétention du pus; pour ma part, je l'ai presque abandonné.

Un moyen purement mécanique d'évacuer les gaz fétides consiste à projeter de l'air dans le conduit auditif au moyen d'une poire en caoutchouc; ne pourrait-on pas, dans les cas rebelles, remplacer l'air, véhicule de microorganismes, par l'oxygène, puissamment antiseptique? Enfin, pendant toute la durée du traitement et longtemps après l'arrêt de la suppuration, le méat auditif doit être constamment obturé par un tampon de ouate préparée.

OTORRHÉE AIGUE.

La suppuration une fois établie, et aussi longtemps que persistent les phénomènes de réaction inflammatoire, je me contente de l'injection d'une solution aqueuse faible d'acide borique ou de thymol, préférables à l'acide phénique et à l'acide salicylique, qui sont trop irritants. Quand toute douleur a cessé depuis plusieurs jours, j'emploie cette solution plus concentrée ou j'y remplace l'eau par l'alcool. Je me suis pendant longtemps servi de l'acide borique en insufflations, selon la méthode de Bezold; mais, dans trois cas, l'arrêt brusque de la suppuration, suivi à courte échéance de périostite mastoïdienne, m'a donné à réfléchir; et, sans prétendre établir entre le mode de traitement et les accidents une relation absolue de cause à effet, j'ai renoncé à ces insufflations dans le traitement de l'otite purulente aiguë. Je leur préfère les instillations astringentes; ces instillations, soit dit une fois pour toutes, doivent être autant que possible combinées avec la douche d'air de Politzer; les bulles d'air s'échappent par la perforation, il se produit un vide et le liquide se précipite à leur place dans la caisse du tympan. Parmi les astringents, je donne la palme au sulfate de zinc et au sous-acétate de plomb. Le sulfate d'alumine, très en honneur auprès de quelques otologistes français, ne m'a pas procuré grande satisfaction. Dans les cas rebelles, les injections par la trompe d'eau chaude stérilisée par l'ébullition (Millingen) donnent un excellent résultat.

OTORRHÉE CHRONIQUE.

1° *Les antiseptiques.* Depuis la découverte de bactéries dans le pus de l'oreille, le traitement antiseptique occupe en otologie une place aussi élevée que dans les autres domaines de la science médicale. Et c'est précisément quand l'écoulement est

fétide, sanieux, ichoreux, que ce traitement donne les succès les plus brillants. Au haut de l'échelle je mets l'acide phénique, l'acide salicylique, le sublimé corrosif et l'acide borique, plus bas l'iodoforme. Le thymol et la résorcine sont moins actifs, cette dernière est coûteuse. L'eau oxygénée est trop instable; le goût du salol est exécrable et l'iodol n'entre pas en contact moléculaire avec les tissus. Les injections d'eau pure sont désormais condamnées. Pour les instillations je me sers souvent, pour les injections presque toujours, de l'alcool comme véhicule de ces substances; elles y sont plus solubles et plus stables.

Acide phénique. Il est excellent pour injections et instillations, seulement il a contre lui son goût et son odeur, très répugnants aux enfants surtout; en outre, il est irritant et détermine parfois une réaction inflammatoire de l'oreille moyenne.

Acide salicylique. Il n'a pas tous ces défauts, mais il est aussi passablement irritant. Néanmoins, je l'emploie très souvent et avec succès en instillations.

Sublimé corrosif. Pour être tard venu, il n'en est pas moins un des meilleurs antiseptiques. Je m'en sers dans nombre d'occasions, quand il y a carie ou que je la soupçonne; également pour activer la guérison déjà en bonne voie de l'otorrhée, pour en prévenir la récurrence.

Acide borique. J'emploie sa solution alcoolique en injections. Mais c'est surtout en insufflations qu'il rend de réels services. Quand il est bien préparé, c'est une poudre fine, légère, qui ne tend pas à former des agglomérations dures et volumineuses. Cependant elle ne doit pas être insufflée sans quelques précautions, ainsi en grande quantité; avant d'y procéder, on doit s'assurer dans la mesure du possible par une exploration attentive de l'oreille que les conditions d'excrétion libre et facile du pus sont bien remplies, par exemple que la perforation n'est pas trop exiguë, qu'elle n'occupe pas la membrane de Shrapnell. Schwartze a attiré l'attention sur le danger d'inflammation secondaire de l'apophyse mastoïde que peut faire naître l'abus ou l'usage inopportun de la poudre borique. Elle peut être confiée au malade après que la technique de l'opération lui aura été enseignée. L'acide borique échoue contre la carie, les granulations, les polypes, dans les cas de desquamation excessive de l'oreille moyenne. Mais, si l'on retranche les hyperboles d'un enthousiasme exagéré, il n'en reste pas moins un médicament très précieux; et, en l'absence de complications,

c'est toujours par lui que j'ouvre le feu contre l'otorrhée fétide. Il a sur d'autres antiseptiques la supériorité d'être peu coûteux et convient par conséquent fort bien au traitement des malades pauvres.

Iodoforme. Il est peu de médicaments qu'on ait autant prodigués que celui-là dans le traitement de l'otorrhée; que de fois il m'est arrivé de trouver dans l'oreille de véritables blocs erratiques de cette substance! Et pourtant les raisons qui militent contre l'usage de l'acide borique en poudre ont toute leur force s'il s'agit du nauséabond iodoforme. Aussi doit-il être réservé au pansement consécutif de la trépanation de l'apophyse mastoïde et à saupoudrer les surfaces dénudées par le râclage de l'os carié. Je me demande s'il ne serait pas possible de lui substituer quelque autre substance, par exemple l'hydrate de térébène.

2° *Les caustiques.* Quand la muqueuse de la caisse est ramollie, très tuméfiée, boursoufflée; quand la sécrétion, sans odeur aucune, consiste en mucus presque pur, je vais tout de suite, sans passer par les antiseptiques, à la méthode caustique (Schwartz); c'est l'instillation de la solution concentrée (10 à 12 %) de *nitrate d'argent*; cette méthode donne dans nombre de cas un succès aussi rapide qu'éclatant.

L'*alcool* est à la fois un caustique, un antiseptique et un astringent. Je l'emploie largement dans la forme granuleuse de l'otite et contre les fongosités de la muqueuse tympanique, parfois aussi contre les polypes; sans doute il est plus expéditif d'enlever un polype au moyen de l'anse froide ou de l'anse galvanocaustique et d'en détruire la racine par les cautérisations répétées; mais certains malades se refusent à toute opération; le traitement par l'alcool est alors une ressource qu'on ne doit pas dédaigner, d'autant plus qu'il peut être confié au sujet lui-même. Je n'ai jamais observé de suites fâcheuses de l'emploi de l'alcool rectifié; la douleur qu'il provoque, parfois assez vive, cesse tôt après sa sortie de l'oreille.

Le *nitrate d'argent* fondu, le *perchlorure de fer* liquide ou cristallisé, l'*acide chromique* en solution concentrée sont, dans mon opinion, les meilleurs agents caustiques de destruction rapide des granulations et des restes de polypes.

3° *Les astringents.* Ces agents ont beaucoup perdu de leur valeur depuis l'avènement au premier rang des antiseptiques et de l'alcool. Je ne les emploie plus guère que contre les peti-

tes perforations rebelles à l'action de ces deux classes de médicaments. Ceux dont l'efficacité me parait être le moins contestable sont le sulfate de zinc et le sous-acétate de plomb ; mais on ne doit pas perdre de vue que les sels minéraux forment avec l'albumine du muco-pus des combinaisons peu solubles d'où naissent des dépôts d'une extraction difficile. Je n'ai pas une expérience suffisante du sulfo-phénate de zinc pour en parler sciemment. Le sulfate de cuivre, jadis tant prôné contre la carie, est maintenant délaissé. Les injections au tannin m'ont rendu des services quand l'écoulement a le caractère blennorrhéique. Je dois aussi quelque reconnaissance à l'alun en poudre qui m'a permis de vaincre des otorrhées incoercibles ; malheureusement il forme dans l'oreille avec les produits de sécrétion des conglomérations dures et tenaces qui irritent la muqueuse et favorisent la rétention du pus ; c'est pourquoi, à l'inverse de l'acide borique, les insufflations d'alun ne peuvent être laissées au malade et devront être toujours pratiquées sous le contrôle du médecin, ce qui en rend l'utilité le plus souvent illusoire.

Deux remarques pour conclure : L'essai de ces divers médicaments sera loyal, mais ne sera pas prolongé au delà d'un certain temps. Quand, au bout de dix à quinze jours, la sécrétion n'a rien ou presque rien perdu de son abondance ou de sa fécondité, le ou les moyens employés jusque-là doivent être abandonnés pour d'autres ; souvent aussi, une substance, d'abord inefficace, produit tous ses effets après l'emploi d'une autre, restée également sans action. Ensuite il est indispensable de ne prescrire en une fois que de très faibles quantités de solutions astringentes ou même de toute solution aqueuse qui, au contact de l'air, se décomposent et renferment alors des précipités.

L'otorrhée est vaincue, mais la perforation reste béante ; telle est trop souvent l'issue du traitement le plus classique, le mieux combiné ; la muqueuse tympanique, très délicate et très irritable, demeure donc exposée à une foule d'influences nuisibles ; la récurrence de l'otorrhée reste à craindre. Aussi le sujet continuera à porter au méat auditif un bourdonnet de ouate antiseptique, il évitera la pénétration de l'eau froide dans la caisse, il fuira les causes de catarrhe naso-pharyngien dont la propagation à l'oreille moyenne risquerait de réveiller l'otorrhée.

RECUEIL DE FAITS

Pseudo-fièvre typhoïde précédée d'une pleurésie et suivie neuf mois après d'une péritonite,

Par le D^r L. MERCIER, à Coppet.

G., âgé de 18 ans, assez bien constitué est atteint en juin 188... d'une *pleurésie*; vaste épanchement occupant tout le côté droit du thorax, dont voici les signes constatés plusieurs jours de suite :

A l'auscultation, absence du murmure respiratoire dans tout le côté droit en arrière, de haut en bas, avec égophonie douteuse. En avant, sous la clavicule, respiration très éloignée. A gauche, respiration pure. A la percussion, matité absolue à droite de haut en bas. T. 38°.

29 juin. Inspiration et expiration perçues dans les régions sus et sous-épineuses sous forme d'un souffle qui a succédé au silence des jours précédents. Inspiration perçue en avant sous la clavicule et plus bas vers l'aisselle.

4 juillet. Les nuits précédentes ont été excellentes; inspiration perçue dans une grande étendue en avant sous la clavicule; en arrière, inspiration perçue dans la région moyenne du poumon, là où il y avait silence complet. Submatité moindre à la percussion. Urines très abondantes.

8 juillet. Je crois avoir entendu un bruit de frottement à droite en arrière; épanchement en pleine voie de résolution.

Le 25 sept. de la même année, G. présente les symptômes d'une *fièvre typhoïde* anormale. J'apprends qu'il souffre depuis cinq jours d'une céphalalgie frontale surtout marquée pendant la journée; peu d'appétit, peau chaude, moiteur, évacuations régulières, langue muqueuse. (Eau de Sedlitz, sinapismes.)

29 sept. G. a eu une épistaxis abondante le 27 au soir; il se plaint du ventre, douleur dans la fosse iliaque gauche en allant à la selle; abdomen tuméfié, dur au niveau de la fosse iliaque gauche, son obscur à la percussion de cette région; maximum de la douleur à la limite de la fosse iliaque et du flanc gauche. (Cataplasmes sur l'abdomen, lavements, potages); T. 38° le 27 et 37°, 8 le 29.

1^{er} oct. Peau chaude, sèche; le malade s'est levé le 30 et est descendu d'un étage, mais n'a pu le remonter qu'avec beaucoup de fatigue et de difficulté; ventre ballonné, donnant un son clair à la percussion, sauf dans sa partie inférieure gauche où le son est plus obscur; respiration normale à l'auscultation. Pas de taches sur l'abdomen, pas d'épistaxis comme les jours précédents. T. 38°7. (Quinine 0,50, lavages à l'eau sédative.)

3 oct. Fièvre plus vive, la température oscille entre 38°7 et 39°; douleurs de ventre, nuit sans sommeil; cataplasme mal supporté, une selle la veille, urines plus abondantes, ictériques; la miction n'est pas douloureuse comme les jours précédents. Ballonnement du ventre qui n'est pas douloureux à la palpation. (Un verre d'eau de Sedlitz.)

7 oct. Plaques blanches sur le voile du palais à droite et sur les amygdales, déglutition douloureuse. (Badigeonnages au jus de citron, chlorate de potasse.)

8 oct. T. 38° matin, 38°5 soir.

9 oct. T. 38°5, urines plus claires quoique colorées, miction sans douleur.

11 oct. T. 38°2. Vives douleurs abdominales pendant une heure, puis calme; la nuit du 11 au 12 est bonne; son clair à la percussion dans la moitié droite de l'abdomen, plus obscur dans la fosse iliaque gauche; les plaques de la gorge ont disparu, isthme du gosier d'un rouge vif. (Pastilles au charbon, frictions belladonnées, eau sédative sur le ventre.)

L'état est sérieux, je redoute une complication du côté des ganglions de la fosse iliaque gauche.

14 oct. Nuit bonne, ventre aussi ballonné que jamais, T. 38°5.

15 oct. T. 38°5. Le malade est calme, pas de crises de douleurs, le ballonnement varie d'un jour à l'autre.

22 oct. Ballonnement diminué, ventre plus souple, abaissement de la température, 37°2. (Térébenthine, œuf, potage, lait.)

16 nov., huit semaines après le début de la fièvre. La convalescence continue; le malade se lève à midi; appétit; selles régulières. Ventre toujours un peu développé dans sa partie inférieure gauche, voussure de cette région avec empatement et obscurité du son à la percussion.

3 déc. Je suis appelé de nouveau; G. a depuis quatre ou cinq jours peu d'appétit, de la diarrhée. Teint pâle, blanc mat, ventre un peu développé, inégal; pas de douleur à la palpation, mais douleur abdominale après chaque selle. (Eau de Sedlitz, frictions sur le ventre à la térébenthine.)

Les jours suivants, plusieurs selles sans douleur, l'appétit s'améliore, le malade est plus gai; il passe l'hiver et le printemps chez sa mère, ne se sentant pas encore en état d'entrer dans un bureau, comme il le désire.

Il faisait depuis quelques semaines des courses régulières de C. à Genève, lorsqu'il est arrêté au mois d'août dans les circonstances suivantes:

Il est pris de diarrhée, il avait mangé, dit-il, des prunes. Visage pâle, amaigri; il marche courbé en avant, ce qui est un peu son attitude habituelle.

17 août. Il va à Genève, retour à 11 h. du matin, il se couche; diète, nuit passable.

18 août. Il mange un œuf à midi. Depuis ce moment, douleurs abdominales qui vont en augmentant. On me fait appeler à 6 h. Douleurs aiguës à l'épigastre, ventre ballonné, dur,

tendu surtout dans la fosse iliaque gauche et la région hypogastrique; palpation très douloureuse. (Pommade avec ong. napolitain 20, ext. de belladone 0,30; poudre de Dover 0,05 et hydrargyrum cum creta 0,025 pour un paquet, un paquet de 3 en 3 h.)

Les douleurs augmentent, on me rappelle, le malade crie, rugit par moments, ventre de plus en plus ballonné. (Injection de morphine 0,02.) Soulagement au bout de quelques minutes. Je revois G. une heure après l'injection, il est calme, la douleur a presque disparu. On revient me chercher dans la nuit, il est 2 h. $\frac{1}{2}$; depuis deux heures des douleurs aiguës ont reparu, je fais une nouvelle injection de morphine (0,015); le malade se calme, *douleurs presque nulles*. Il a vomi plusieurs fois des matières liquides, teintées en jaune, un peu aigres; pas de selles ni d'urine; soif intense; pouls petit, faible; peau chaude; le calme se maintient. (Fomentations avec les teintures de jusquiame et de belladone, à à 20,0 et la décoction de tête de pavot.)

Les douleurs ne reparaisent pas depuis la seconde injection; faiblesse, mouvements difficiles; menaces de syncope quand le malade se soulève; tentatives d'uriner sans succès, pas de selles malgré deux lavements de mauves. La palpation et la percussion du ventre ne sont pas douloureuses; pouls petit, dépressible. M. le Dr Monastier qui voit le malade estime le cas très grave. Vomissements rapprochés de matières vertes; yeux enfoncés dans l'orbite. (Fomentations ut supra, boissons glacées, le malade prend de petits morceaux de glace, poudre d'opium 0,01 de 4 en 4 h.)

Sommeil d'une heure, puis nouveau sommeil; à 9 h. G. dort paisiblement. T. 37° 5.

21 août. La nuit du 20 au 21 est calme, G. a passablement dormi, *aucune douleur, les vomissements ont cessé*. Dans la journée du 20, il n'a pas uriné; le cathétérisme donne à peine un quart de verre d'urine. Pouls un peu meilleur que la veille, mais dépressible, soif intense. (Même traitement.)

Journée calme, pas de vomissements; le malade prend un bain tiède de trente minutes à 3 h. après lequel il urine et dort pendant une heure; puis nouveau sommeil de deux heures, pouls 79, bon; langue humide, vents, ventre plus souple; son tympanique à gauche.

23 août. Les symptômes favorables persistent; le ventre offre un son tympanique dans la plus grande partie de son étendue. Le malade paraît être en convalescence.

27 août. Etat satisfaisant sauf la langue un peu collante; ventre souple; son tympanique disparu.

Beau cas de péritonite aiguë terminée en huit jours!

Je constate au niveau de la fosse iliaque gauche une place un peu indurée, et à la percussion un son plus obscur et un peu de douleur qui n'existe nulle part ailleurs dans l'abdomen, il s'agit donc d'un *reste d'induration qui a été le point de départ de la violente crise de péritonite*.

3 sept. L'induration au niveau de la fosse iliaque a disparu. G. est repris de ses douleurs à 4 h. $\frac{1}{2}$, après midi ; ces douleurs sont un peu moins aiguës que la première fois, mais plus continues et plus difficiles à calmer. Trois injections de morphine dans la soirée, dans la nuit et le 4 à 6 h. du matin. Soulagement après les deux premières injections, somnolence, mais les douleurs ont persisté. Ventre développé.

4 sept. Calme complet jusqu'à 4 h. $\frac{1}{2}$, après midi ; vomissements assez abondants à deux reprises ; pouls faible, assez régulier ; à 6 h. $\frac{3}{4}$, quatrième injection de morphine (0,015).

5 sept. Calme complet qui est allé en s'accroissant ; ventre moins ballonné. G. peut se tenir sur les reins ; il était auparavant couché sur le côté droit, le corps fléchi. Pouls faible. La nuit du 5 au 6 est bonne ; sommeil de trois heures environ.

8 et 9 sept. La convalescence s'accroît, nuits bonnes, pas de douleurs, selles naturelles, diurèse, ventre souple, dépressible.

20 sept. G. est bien, s'est levé pendant deux heures et demie.

12 oct. Reprise des douleurs de péritonite.

13 oct. Douleur au genou droit ; la nuit douleurs de ventre aiguës qui arrachent des gémissements au malade ; le ventre devient dur, tendu ; sensibilité exquise à la pression ; pouls accéléré, petit, qui devient insensible. Mort le troisième jour de la troisième crise. Pas d'autopsie.

Ce jeune homme, d'une vie très régulière, a eu un oncle mort phthisique ; son père est mort jeune d'une maladie du cœur, après avoir eu des catarrhes répétés (un à forme purulente).

Je remarque dans l'évolution pathologique une pleurésie du côté droit avec épanchement qui occupait les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique. On sait qu'on a prétendu que les pleurésies aiguës du côté droit étaient toutes de nature tuberculeuse. — Quoiqu'il y ait eu résolution complète, les suites pathologiques seraient une confirmation de cette assertion qui paraît un peu absolue.

En effet, quelques semaines après, en dehors de toute influence épidémique, nous avons une *fièvre typhoïde*, qui n'est pas franche, qui rentre dans la catégorie des cas où l'on se pose la question : *fièvre typhoïde ou tuberculose*.

Ces symptômes abdominaux étaient concentrés dans la région iliaque et le flanc gauches, tandis que les symptômes classiques de la fièvre typhoïde siègent dans la fosse iliaque droite. Il y a eu par moments, des *douleurs parfois très vives* quoique cependant pas comparables à celles qui survinrent plus tard dans les crises de péritonite ; ballonnement et empâtement limité à la région de l'S iliaque d'où le diagnostic d'engorgement ganglionnaire dans cette région, lequel engorgement aurait été le point de départ des symptômes formidables qui ont emporté quelques mois plus tard le malade.

La convalescence de cette pseudo-fièvre typhoïde n'a pas été franche; elle s'est prolongée; le rétablissement a été incomplet. Cependant G. a traversé l'hiver, le printemps, lorsqu'au bout de l'année suivante ont éclaté les symptômes suraigus qu'il est impossible de ne pas rattacher à l'engorgement profond de la région iliaque, durant la fièvre continue.

Encore ici, cette *péritonite*, a eu des caractères très spéciaux; la douleur suraiguë était calmée presque subitement par l'injection de morphine; au début le ballonnement était peu accentué; la douleur soudaine et suraiguë caractérisait cette péritonite dont les symptômes faisaient penser à ceux d'un étranglement. Cette péritonite a revêtu une forme intermittente, à répétition. Il est infiniment probable qu'il y avait une lésion profonde de nature tuberculeuse que l'absence de nécropsie ne permet pas de caractériser.

Ce cas m'a paru intéressant; il rentre dans la catégorie de ces cas à diagnostic embarrassant, et auxquels se rattachent les observations qu'on produit quand on agite la question de savoir si la fièvre typhoïde favorise ou non la tuberculose, comme plusieurs pyrexies (la rougeole par exemple). — Les auteurs en général ont dit oui; MM. Rilliet et Barthez ont dit non; M. le professeur Revilliod, dans son excellente thèse qui traite ce sujet, se range à l'avis de Rilliet et Barthez; c'était aussi l'avis de J. et P. Franck.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Réunion annuelle le jeudi 20 octobre 1887 à Lausanne.

Présidence de M. DUPONT, vice-président.

M. DUPONT prononce le discours suivant :

Messieurs et très honorés Confrères,

Notre président, M. le Dr Mercanton, ayant à peine achevé la convalescence d'une maladie dont il se relève heureusement tout à fait, m'a prié de prendre sa place. Très honoré à la pensée de présider cette assemblée, ce n'est cependant pas sans quelque appréhension que j'ai vu s'approcher cette journée.

Mais, en me trouvant ici, en face de confrères, parmi lesquels, je reconnais de nombreuses figures amies, je me sens encouragé dans l'accomplissement de ma tâche, que me rendra sans doute facile votre bienveillant appui.

Il y a vingt ans, Messieurs, presque jour pour jour, dans ce même mois d'octobre et dans cette même salle de l'Abbaye de l'Arc, si généreusement mise à notre disposition, que se sont réunies pour la première fois, en assemblée générale, les différentes Sections des Sociétés cantonales et que fut fondée la *Société médicale de la Suisse romande*.

Il n'est pas hors de propos de rappeler, que, dans cette première séance, une discussion des plus nourries, sur le Concordat médical, — alors la grande question à l'ordre du jour, — mit aux prises plusieurs de nos confrères, qui faisaient de son acceptation une condition indispensable de la viabilité de la Société.

M. le prof. Lebert, prit la parole en dernier lieu, et, après avoir démontré que, si les Sociétés de médecins praticiens pouvaient rendre des services en défendant les intérêts professionnels, elles étaient appelées à en rendre de plus considérables encore au point de vue scientifique, il proposa la nomination immédiate d'une commission qui, séance tenante, élaborerait le règlement encore en vigueur aujourd'hui.

Nous serons tous d'accord, pour reconnaître l'exactitude des prévisions de l'homme éminent que le canton de Vaud a compté au nombre de ses médecins; et vous ne me contredirez pas non plus, si je constate avec une satisfaction légitime la marche constante de notre Société dans les voies du progrès scientifique, auquel je suis heureux de le rappeler, plusieurs de ses membres ont contribué avec éclat.

Le zèle et la valeur des générations médicales, qui entrent maintenant dans la carrière ou qui sont en train de s'y préparer, nous autorisent à voir l'avenir confirmer le passé. Elles auront à cœur de développer et d'augmenter les conquêtes dont la médecine a si largement bénéficié depuis quelques années.

Souhaitons que, dans la poursuite de ce but, elles soient toujours éclairées par un esprit vraiment scientifique, et qu'animées par le sentiment du devoir, elles continuent, grâce à leur dévouement à maintenir à notre profession la considération qu'elle mérite.

C'est dans cette espérance, Messieurs et très honorés Confrères, que je vous souhaite la bienvenue au nom de la Section vaudoise, et que je déclare la séance ouverte.

M. le prof. Jacques-L. REVERDIN présente un jeune homme de 20 ans atteint de *cystite tuberculeuse* auquel il a fait, au mois de janvier dernier, la *taille hypogastrique avec raclage et cautérisation des parties malades*; l'opéré urine maintenant sans douleurs, ne perd plus de sang, mais le temps écoulé est trop court encore pour que l'on puisse compter sur une guérison. Voici le résumé de l'observation :

C. A. n'a dans sa famille aucun antécédent de tuberculose; en 1881 il reçoit un coup sur le testicule droit, il en résulte une épéidymite qui prend peu à peu les caractères d'une épéidymite tuberculeuse; en 1883 début de la tuberculose vésicale, miction fréquente, douloureuse, se ter-

aminant par l'émission de quelques gouttes de sang ; cet état persiste jusqu'en décembre 1885, époque à laquelle le malade vient consulter le prof. Reverdin, et lui demander de lui enlever son testicule ; le canal déférent était pris dans toute sa longueur, la prostate présentait quelques nodules durs, la tuberculose vésicale contre-indiquait d'ailleurs l'opération ; on donna de l'iodoforme à l'intérieur et l'on fit quelques instillations de nitrate d'argent qui contre toute attente amenèrent un peu de soulagement et firent cesser l'hématurie. Le malade partit pour le Midi et s'y trouva beaucoup mieux, mais à son retour en passant à Lyon il contracta une fièvre typhoïde à ce qu'il dit ; une fois guéri l'état de la vessie devint pire que jamais, et en décembre 1886 les souffrances étaient des plus vives ; mictions toutes les demi-heures, excessivement douloureuses et toujours terminées par l'émission de sang, de plus les urines étaient devenues troubles ; ce n'était plus une tuberculeuse vésicale, mais une cystite tuberculeuse. Le malade réclamait à tout prix un soulagement dût-on le demander à une opération. Son état général était du reste bon, c'était un fort et gros garçon d'apparence robuste ; aucune autre manifestation tuberculeuse sauf du côté du testicule droit. Les parents étant avertis que l'on ne pouvait promettre qu'un effet palliatif de l'opération et ceux-ci l'acceptant, le prof. Reverdin se décida à pratiquer la taille hypogastrique.

L'opération fut faite le 25 janvier. On ne fit pas le ballonnement rectal, mais on injecta dans la vessie 200 grammes de solution boriquée ; la vessie ouverte sans difficulté et sans lésion du péritoine, des fils passés à travers les bords de la plaie vésicale servirent à suspendre l'organe ; on plaça de chaque côté un écarteur, en haut une valve concave de Simon, et on éclaira la cavité avec une petite lampe électrique ; l'examen de cette cavité fut très facile, on découvrit à gauche trois granulations et une petite ulcération en coup d'angle, à droite vers le col, une petite surface fongueuse ; le tout fut raclé avec la curette et cautérisé énergiquement au thermocautère. Deux tubes syphons pénètrent dans la vessie et vont plonger d'autre part dans un urinoir à côté du lit. Désirant assurer la cicatrisation des parties raclées, en laissant la vessie le plus longtemps possible au repos, les tubes ne furent enlevés que le 6 mars ; mais on s'aperçoit bientôt que quoique le malade puisse uriner par la verge, la plaie vésicale n'a aucune tendance à se fermer ; on remet le malade au lit le 18 mars avec une sonde Nélaton à demeure.

Malgré divers pansements, diverses cautérisations, une suture indirecte, les agglutinatifs, la plaie se rétrécit, mais l'ouverture vésicale ne se ferme pas, ce qui oblige à pratiquer une nouvelle opération.

Elle est faite le 23 juin : large excision des bords de la fistule, séparation par décollement de la vessie et de la paroi abdominale ; suture à deux étages de la vessie, suture des muscles, suture de la peau, sonde à demeure. Cette opération, bien que la réunion par première intention n'ait pas été obtenue, a cependant donné un résultat satisfaisant puisqu'il ne reste actuellement qu'une fistulette, qui à plusieurs reprises s'est fermée pour être remplacée par une autre un peu plus haut ou un peu plus bas.

Dans le courant de juillet, l'opéré a été pris, probablement sous l'influence de la sonde, d'une épididymite à gauche, qui a pris le caractère tuberculeux; il s'est formé un foyer de ramollissement qui a été vidé et injecté avec de l'éther iodoformé; l'ouverture est fistuleuse encore actuellement.

Voici l'état du malade : il a engraisé, est fort, vigoureux, mange avec grand appétit, il urine encore le jour toutes les demi-heures, non par le fait de besoins pressants, mais pour éviter le passage de l'urine par la fistule; pour la même raison, il garde une sonde à demeure la nuit; il ne souffre absolument pas en urinant et n'a plus souffert dès le jour de l'opération; l'urine qui a été longtemps purulente est maintenant claire et ne contient que quelques rares flocons; il a rendu un peu de sang deux fois depuis le mois de juillet, mais sans douleur, et lui-même attribue la présence de ce sang à la sonde.

Le résultat, quoique un peu incomplet encore, paraît donc très satisfaisant, d'autant plus que chez ce malade, outre la vessie, l'épididyme était aussi tuberculeuse.

Ce fait paraît donc très encourageant; les nombreux travaux faits sur la tuberculose vésicale par Guyon et ses élèves ont montré que cette affection est probablement assez souvent primitive, que d'autre part les lésions anatomiques qui la caractérisent peuvent mettre un très long temps à évoluer et rester par conséquent longtemps discrètes et superficielles; et le prof. Reverdin croit pour sa part que la tuberculose vésicale primitive doit être traitée si possible comme les autres tuberculoses localisées, c'est-à-dire par la destruction du foyer tuberculeux; l'exemple de son opéré qui se trouvait dans de moins bonnes conditions est encourageant sous ce rapport. Jusqu'ici il ne connaît qu'un cas de Guyon traité par la taille hypogastrique avec dilatation du col; Guyon ne fit pas de raclage, mais se borna à badigeonner la muqueuse vésicale avec de l'huile iodoformée, et la guérison persistait dix-huit mois après; d'après l'observation, il ne semble pas qu'il y eût d'ulcérations dans ce cas.

En terminant, le prof. Reverdin fait remarquer qu'il n'a pas employé le ballonnement rectal de Petersen, qu'il regarde comme tout à fait inutile dans la grande majorité des cas; il a eu l'occasion de faire quatre tailles hypogastriques pour calculs; une seule fois il a placé le ballon rectal; il n'en a retiré aucun bénéfice, au contraire, car il a eu à lutter contre des hémorragies veineuses certainement dues au ballon; jamais dans les autres cas il n'a eu la moindre peine à trouver la vessie ni à éviter la lésion du cul-de-sac péritonéal. Dans le cas présent, l'opération a été facile, et l'exploration de la cavité vésicale des plus aisées.

Pour que l'observation fût complète, il faudrait l'examen de l'urine au point de vue des bacilles, et celui du produit du raclage; l'urine n'a pas été examinée à ce point de vue avant l'opération, elle l'a été depuis sans qu'on trouvât de bacilles; les fragments raclés ont été malheureusement égarés, mais par contre les tissus excisés lors de l'opération de la fistule

renferment des follicules tuberculeux et des bacilles; ce fait n'est pas sans assombrir le pronostic; d'ailleurs le malade a toujours ses deux foyers épидидymaires. Il n'en reste pas moins ce fait acquis, qu'il est soulagé de ses douleurs et qu'il n'a plus d'hématuries depuis l'opération, c'est-à-dire depuis neuf mois maintenant.

M. le Dr GIRARD lit un travail sur l'*antipyrine et les centres thermiques* (voir p. 642).

M. le Dr DE CÉRENVILLE dit que la question de savoir si il faut combattre la fièvre et comment il convient de le faire, revient à l'ordre du jour après avoir paru tranchée pendant plusieurs années. Le traitement par l'eau froide paraît donner de meilleurs résultats que les remèdes internes dans un grand nombre de cas.

M. GIRARD estime qu'il faut étudier plus complètement l'action des médicaments antipyrétiques et tâcher de reconnaître ceux qui agissent sur les globules sanguins et ceux qui agissent sur les centres thermiques.

M. L. SECRÉTAN lit une note sur un cas d'*épanchement chyloforme du péritoine* (voir p. 633).

M. D'ESPINE dit qu'il faudrait enlever le nom de « chyloforme » aux épanchements de cette nature, le liquide retenu dans la cavité abdominale n'ayant en fait rien de commun avec le chyle.

M. Aug. REVERDIN présente divers instruments nouveaux :

1° Une *aiguille à suture dont le chas se referme automatiquement*.

2° Un *couteau à conducteur* destiné à ouvrir des collections liquides dans lesquelles on a déjà introduit un trocart. Ce couteau porte à son extrémité une gorge qui le dirige tout le long de la canule. Il trouve surtout son emploi dans les abcès du foie, dans les épanchements péri-utérins, etc.

3° Une *aiguille mousse à deux chas* destinée à placer commodément des fils autour des différentes parties d'un pédicule. Grâce à elle les fils passent sûrement dans le même trou et ne peuvent être confondus les uns avec les autres.

M. DUPONT présente un malade guéri auquel il a pratiqué l'*extirpation du larynx* (voir cette *Revue*, n° du 15 mars 1887).

M. MERCIER (de Coppet) lit une observation de *pseudo-fièvre typhoïde* (voir p. 664).

M. ROUX présente une malade sur laquelle il a pratiqué avec succès la *suture secondaire de rameau musculaire du nerf radial* (paraîtra dans la *Revue*).

M. H. SECRÉTAN communique le résultat de ses observations sur la *pectoriloquie aphone* :

La pectoriloquie aphone ou perception de la voix soufflée *accompagne constamment l'existence d'un souffle bronchique quelle qu'en soit l'origine* et n'a aucun rapport quelconque avec la nature de la cause du souffle. On entend donc la voix soufflée toutes les fois que les conditions du souffle

existent, c'est-à-dire quand, sous l'influence d'un exsudat intérieur ou extérieur, le parenchyme du poumon a été condensé et que le murmure bronchique, isolé par cette analyse du murmure respiratoire, se transmet seul à l'oreille. A l'état normal en effet le murmure vésiculaire gêne la transmission du souffle bronchique.

Quand la voix soufflée est nettement perçue, il semble que le malade chuchote ce qu'il dit à voix basse dans l'oreille qui ausculte.

La voix soufflée est un son produit par une expiration partielle très rapide, qui fait vibrer les bronches, le larynx passif et les fosses bucco-nasales.

C'est en somme une expiration plus rapide et plus sonore que l'expiration normale.

Faire parler à voix soufflée, c'est donc un artifice à l'aide duquel on obtient du malade des expirations plus rapides que dans l'expiration normale.

La voix ordinaire, au contraire, qui se produit par la contraction des cordes vocales exige une expiration très lente qui ménage le soufflet à air constitué par les poumons.

Le phénomène sonore est constitué exclusivement par la vibration des cordes vocales, dont la transmission est gênée par l'existence d'un exsudat liquide.

De là, ce fait paradoxal en apparence que dans la pleurésie, tandis que la vibration des cordes vocales ne se transmet pas, la voix soufflée est perçue très nettement, comme le souffle lui-même.

Pectoriloquie aphone et souffle sont deux phénomènes solidaires, de cause identique, et donnant les mêmes renseignements au diagnostic.

Néanmoins, il peut être utile de chercher la pectoriloquie aphone au début d'un exsudat pleurétique ou pneumonique.

On peut l'entendre avant que le souffle expiratoire ordinaire soit perçu nettement. Elle aide à la perception de ce souffle en déterminant un courant d'air expiratoire rapide accompagné de la vibration des fosses bucco-nasales.

M. le *Président* lit une lettre de M. le Dr Ch. MARCEL qui propose à la Société de mettre au concours de nouvelles recherches sur *l'utilisation directe de l'azote atmosphérique dans l'alimentation humaine*. M. Marcel offre une somme de mille francs comme prix de concours pour les meilleures recherches écrites sur le sujet. Les travaux doivent être écrits en français et présentés à la Société dans le délai d'une année.

La Société décide d'ouvrir immédiatement le concours proposé et elle charge son Comité de remercier en son nom M. le Dr Marcel.

M. le *Président* lit ensuite une lettre de M. le Dr SONDEREGGER relative à une réunion des médecins suisses dans une ville de la Suisse romande en 1888.

Cette séance est suivie d'un banquet qui comptait plus de 70 médecins.

de tous les cantons de la Suisse romande. MM. Bonvin, Picot, Martin, Cuony, Morin, Dufour, de Cèrenville, Buttin et d'Espine prirent successivement la parole au dessert et une dépêche fut expédiée à M. le Dr Sonderegger pour lui porter les salutations cordiales des médecins de la Suisse romande.

Au nom du Comité annuel de la Société médicale de la Suisse romande.

Le Secrétaire : Dr H. BURNIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 10 octobre à Morat.

Présidence de M. le Dr CUONY, président.

Membres présents 13.

Compte rendu des maladies régnantes.

M. BUMAN : Les affections gastro-intestinales ont prédominé pendant le dernier trimestre. Un cas de scarlatine à Fribourg.

M. GUTKNECHT a observé aussi deux cas de scarlatine en ville.

M. CUONY a observé quelques cas d'érysipèles de la face, de rhumatismes et plusieurs affections névralgiques.

M. FAVRE signale un cas de fièvre typhoïde, des diarrhées infantiles assez nombreuses et quelques cas de coqueluche dans la commune de Guin.

M. STOCK à Morat, a soigné plusieurs cas de diarrhée infantile et quelques cas d'angine simple. Il a fait dans ce trimestre sa douzième thoracentèse : sur ces douze opérations, dix ont eu un résultat parfait; deux tuberculeux n'ont présenté qu'un soulagement passager.

M. WEISSENBACH, à Romont, a observé un cas de diphtérie à la Magne et un cas de scarlatine à Romont. Il signale en outre un nombre inusité de névralgies faciales, susorbitaires, costales et sciatiques dans lesquelles l'antifébrine a donné des succès inespérés.

M. WECK signale un cas d'angine couenneuse chez un enfant de trois ans; les symptômes ont montré une excessive gravité dès le début et la mort est arrivée déjà au bout de 60 heures.

Communications individuelles.

M. BUMAN présente les pièces anatomiques d'un septième *anévrisme aortique* qui a cela de particulier, que la malade de 33 ans présentait, sans cause connue, des accès fébriles, allant du frisson à + 40° et au delà, revenant quelques jours après, sans symptômes typhiques intermédiaires. — La lésion est au côté droit de la crosse aortique non loin du tronc innominé. Un orifice étroit mène à une cavité de la capacité d'une noix, remplie de caillots et de véritables végétations polypiformes adhé-

rentes. La mort fut subite, et M. Buman se demande si les accès bizarres n'étaient pas dus à la résorption de matières stéatomateuses ou même bacillaires comme dans l'endocardite ulcéreuse. — Les examens microscopiques suivront.

Une seconde pièce recueillie la veille, montre chez une femme atteinte d'hémiplégie chronique, une plaque crétacée au même point exactement, qui était en voie de créer un anévrisme par ulcération des parois. Cette femme de 69 ans présentait encore au parovarium un kyste dermoïde qui ne s'était pas développé : des poils étaient perdus dans une masse stéatomateuse, d'autres adhéraient aux parois avec quelques productions osseuses.

Travail obligatoire.

M. BUMAN lit un mémoire dont la première partie a trait à la *pseudo-fluctuation des myômes utérins* et aux diagnostics erronés qu'elle entraîne quand la tumeur, manquant des signes du myôme, a exactement la forme et les allures progressives d'un kyste ovarique. La seconde se rapporte à l'*hypertrophie essentielle et totale de l'utérus* niée par presque tous les gynécologues. M. Buman rapporte une première observation qui rappelle celle de Boinet, et expose la théorie anatomique de ces pseudo-fluctuations. Dans une seconde observation longuement détaillée, on voit une hypertrophie essentielle et totale de l'utérus, atteindre la région épigastrique, avec les signes d'une grossesse, aménorrhée, sécrétion mammaire, etc., au milieu d'une santé prospère. L'hystéromètre faisait exclure tout hématomètre ancien, ainsi que tout myôme collatéral. Le seigle ergoté détermina un ébranlement dans cette masse, et l'expulsion en bloc d'une muqueuse utérine hypertrophiée. Dès lors l'involution utérine se fit rapidement après quelques accidents de pelvi-péritonite. La malade jouit depuis longtemps d'une santé parfaite.

M. Buman insiste sur la rareté de faits pareils et fait remarquer que le travail de M. Labbé (*Arch. gén. de méd.*) sur l'hypertrophie utérine ne contient que des faits d'hypertrophie accompagnée de myômes sessiles ou autres tumeurs collatérales, faits connus et admis. Quant à l'hypertrophie totale absolument essentielle, M. Buman croit que sa monographie est encore à faire. En finissant, l'auteur du mémoire fait une excursion dans le domaine de la médecine vétérinaire, où il trouve des faits de gestation imaginaire chez les femelles domestiques, mais jamais on n'a vu dans ces cas de développement utérin.

Quelques questions sont posées à M. Buman au sujet de son travail par quelques-uns des membres présents, sans amener cependant de discussion.

M. WECK cite comme pouvant se rattacher de loin aux observations que l'on vient de lire, un cas de fausse grossesse observé à la campagne. Il avait été mandé par dépêche pour procéder à l'accouchement.

La prochaine séance aura lieu à Fribourg au mois de janvier.

Le Secrétaire, Dr WECK.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 3 septembre 1887.

Présidence de M. DUPONT, vice-président.

Le comité propose que la réunion annuelle de la *Soc. méd. de la Suisse romande* qui doit avoir lieu cette année à Lausanne soit fixée au jeudi 29 octobre.

La Société adopte cette date et charge le comité de prendre toutes les mesures nécessaires. La Société adopte ensuite une proposition de M. de Céréville demandant que le comité étudie la question d'une *réunion des médecins suisses* à Lausanne au printemps de 1888. Le comité est chargé d'écrire à M. le Dr Sonderegger pour lui demander officieusement quel accueil le Centralverein ferait à une invitation de la Soc. méd. de la Suisse romande à Lausanne en 1888.

M. DIND propose qu'on inscrive dans le programme de la réunion du 20 octobre une visite à l'hôpital cantonal (Adopté).

M. ROUX expose une opération de *résection du bassin* et montre l'os iliaque, pubis et ischion compris, qu'il a extirpé le matin même. L'opération a été nécessitée par un énorme chondrosarcome parti de la fosse iliaque externe. La résection du bassin a été pratiquée une fois par Kocher. Le malade s'est guéri et peut marcher (paraîtra dans la *Revue*).

M. ROUX parle ensuite de la *suspension nécessaire à l'application des corssets orthopédiques de Sayre* et démontre le modèle d'un nouvel appareil à suspension (Voir p. 530).

M. BUTTIN lit la note suivante sur le *Strophanthus* :

« Je tiens de l'obligeance de la maison Gehe à Dresde les trois specimens que j'ai l'honneur de présenter.

Un fruit du *Strophanthus*, des semences et de la teinture de *Strophanthus*.

Ce fruit capsulaire d'une longueur de 30 cm. renferme environ 200 graines de 15 à 20 mm. de long, sur 5 mm. de largeur surmontées d'une petite crête. La teinture est préparée au vingtième avec de l'alcool à 0,894 de p. sp. correspondant à 75 % environ d'alcool réel.

Le *Strophanthus* est originaire de l'Afrique, il appartient à une Apocynée. Son nom dérive de $\sigma\tau\rho\phi\alpha\kappa\iota\varsigma$ corde et de $\acute{\alpha}\nu\theta\iota\varsigma$ fleur, en raison de sa couronne florale cordillée.

Les espèces de *Strophanthus* sont les suivantes :

Strophanthus dichotomus de Java,

- *hispidus* de Sierra-Leone,
- *longicandatus* de Malacca,
- *Griffithii* de Malacca,
- *sarmentosus* de Sierra-Leone,
- *brevicandatus* de Morgin.
- *Ledicorii* du Congo,
- *Wightianus* de Pravanoza,
- *laurifolius* de la côte occidentale de l'Afrique,
- *Kombé* (poison des flèches) espèce africaine.

On n'est pas encore au clair sur l'origine exacte de l'espèce de « *Strophanthus* » lancée dans le commerce; une opinion l'attribue au *Strophanthus* Kombé, une autre à l'*hispidus*; toujours est-il que par convention tacite le commerce désigne le produit de l'année dernière, originaire des Shiri Highlands de l'Afrique orientale, sous le nom de semence de *Strophanthus* gris verdâtre en attendant une étude plus satisfaisante de la drogue. On rencontre parfois une graine qui est blanche grâce aux poils soyeux serrés qui la recouvrent. Il est regrettable que de nombreuses falsifications se produisent déjà sur les marchés, on a lancé dernièrement sous le nom de *Strophanthus* des semences de *Kicknia africana*.

La Strophanthine, principe actif de la graine, se rapproche par sa constitution chimique des glucosides, son analyse élémentaire selon Fraser serait $C_{20}H_{34}O_{10}$.

Pour retirer la strophanthine, on dégraisse la semence avec du sulfure de carbone ou de l'éther anhydre, on prépare alors un extrait alcoolique que l'on traite avec de l'eau distillée, cette solution est alors additionnée d'éther et fortement agitée. On sépare la partie aqueuse que l'on précipite avec de l'acétate de plomb tribasique, on filtre et la liqueur privée du plomb par un courant d'hydrogène sulfuré est alors évaporée après filtration. Le résidu de cette évaporation constitue la strophanthine brute que l'on purifie par des solutions décoloratives ultérieures.

Le rendement en strophanthine est de 5 à 10 % selon l'espèce employée.

La strophanthine est inodore et d'une amertume extraordinaire, très sensible encore en dissolution dans 300 mille parties d'eau (1 milligramme dans 300 grammes), c'est à coup sûr l'intensité d'amertume la plus grande et la plus remarquable.

Par la chaleur la strophanthine donne un charbon et dégage une odeur de caramel.

Soluble dans l'eau avec facilité ainsi que dans l'alcool, elle est insoluble dans l'éther et le chloroforme anhydres.

Abandonnant le côté physiologique des préparations du *Strophanthus*, on se souviendra de leur action stimulante et fortifiante sur le cœur, c'est un important cordial.

Les doses conseillées sont très faibles, celle de la strophanthine est conseillée à 0,0003 gramme (3 dix-millig.) et celle de la teinture au $\frac{1}{2}$ 5-10-15 gouttes par jour, la dilution de la teinture avec de l'eau de laurier cerise est recommandée. Ces préparations sont d'une activité telle qu'elles méritent une prudence spéciale. Il suffira de mentionner qu'un milligramme de strophanthine est plus que suffisant pour tuer un gros oiseau. Les indigènes se servent, comme antidote de l'empoisonnement de leur gibier tué à l'aide de flèches enduites de préparation du *Strophanthus*, d'un suc frais provenant de jeunes branches de l'*Adansonia digitata*, arbres de la famille des Sterculiacées; ce suc contient de l'adansonine jouissant de propriétés physiologiques diamétralement opposées à celles de la strophanthine. »

M. SUCHARD parle d'une *épidémie de vulvo-vaginite* observée cet été chez plusieurs petites filles en traitement à Lavey. La maladie a cédé en général au bout de douze à quinze jours au traitement ordinaire. M. Suchard a fait désinfecter les piscines pensant que l'infection se produisait probablement pendant les bains en commun.

M. BURNIER a vu une *épidémie* analogue à l'hôpital des enfants à Zurich, en 1882. Les petites filles atteintes de vaginite étaient soigneusement isolées des autres malades.

M. DE CÉRENVILLE parle d'un cas d'*intoxication* observé à la campagne chez un malade auquel le médecin avait ordonné une infusion de digitale. Le pharmacien au lieu de faire l'infusion avait préparé la potion avec un extrait et avait pris de l'extrait de belladone pour de l'extrait de digitale.

M. BURTTIN dit que jamais un pharmacien ne doit se servir d'un extrait lorsque le médecin prescrit une infusion. Il est très difficile de distinguer les extraits les uns des autres.

Le Secrétaire : Dr H. BURNIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 octobre 1887.

Présidence de M. le Dr LOMBARD senior.

La bibliothèque de la Société a reçu les ouvrages suivants : 1^o Les comptes rendus de la deuxième session du Congrès français de chirurgie. 2^o Un compte rendu de M. le Dr Appia sur l'ouvrage intitulé : « Baraques sanitaires portatives, » de MM. Langenbeck, De Coler et Werner. 3^o De M. le Dr Spiess, les dix dernières années du Bulletin de la Société anatomique.

M. le Dr Eugène Revilliod est reçu membre titulaire de la Société.

M. BARDE lit un travail intitulé : *Miscellanées ophtalmologiques*.

M. J.-L. REVERDIN demande à M. Barde pourquoi il préfère le chloroforme à l'éther pour l'anesthésie dans les opérations ophtalmologiques.

M. BARDE répond qu'avec le chloroforme le malade s'endort plus vite et que l'appareil à chloroforme peut être maintenu en place pendant les opérations sur les yeux, tandis que l'appareil à éther est gênant.

M. V. GAUTIER demande comment M. Barde pratique les lavages à l'acide borique.

M. BARDE répond qu'il faut ouvrir l'œil aussi largement que possible et appuyer fortement sur l'œil avec un tampon d'ouate antiseptique légèrement imbibé de solution borique. Il ne se sert jamais de seringues qu'il croit dangereuses dans les mains des aides.

M. COLLADON lit un travail sur le *traitement de l'otorrhée* (voir p. 633).

M. PICOT demande pour quelles raisons M. Colladon n'emploie pas le procédé du bourrage du conduit auditif avec la poudre d'acide borique.

M. COLLADON croit le bourrage dangereux parce que la poudre borique forme avec la suppuration des agglomérations qui empêchent le libre cours du pus. Il peut en conséquence se produire des fusées purulentes du côté de la paroi supérieure de la caisse, accident très dangereux en cas de carie. L'iodoforme formant des congglomérations encore plus facilement que l'acide borique ne doit pas être employé à plus forte raison. Il ne faut pas bourrer le conduit auditif, il faut se borner à y insuffler les poudres médicamenteuses.

M. CORDÈS : Les Américains vantent beaucoup un nouvel astringent, l'oléate de zinc, qui ne forme jamais de grumeaux ; peut-être pourrait-il être employé dans le traitement de l'otorrhée ?

M. J.-L. REVERDIN donne lecture d'une observation d'opération de *cure radicale d'une hernie crurale* non étranglée.

M. V. GAUTIER demande si l'anneau fibreux a été suturé.

M. J.-L. REVERDIN : Dans le cas actuel j'ai suturé des filaments fibreux mobilisables, qui se trouvaient au côté externe de l'orifice, vers la gaine des vaisseaux, au ligament de Gimbernat. D'une façon générale, je crois que dans les opérations de cure radicale des hernies il faut toujours suturer l'anneau fibreux, aussi bien pour les hernies crurales que pour les inguinales. On empêche ainsi d'emblée la formation d'une fossette toute préparée pour la reproduction de la hernie.

Pour le Secrétaire : Dr Léon GAUTIER.

BIBLIOGRAPHIE

Dr Paul RENAULT. Manuel de Trachéotomie ; avec une préface du Dr J. Simon. Paris, 1887, G. Steinheil.

Ce travail de 120 pages est un recueil complet de tout ce qui concerne la trachéotomie, pratiquée chez l'enfant, en cas de croup. La mort prématurée de l'auteur ne lui a pas permis de publier lui-même les notes qu'il avait prises pendant son internat à l'hôpital Trousseau à Paris. Deux de ses amis, dont l'un est notre compatriote, MM. J. Darier et G. Carron ont rendu ce devoir à la mémoire de leur collègue regretté. L'ouvrage qu'ils présentent au public médical est placé sous le patronage du Dr J. Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Il contient toutes les règles si minutieuses et si importantes qui doivent guider l'opérateur en présence d'un croup nécessitant l'intervention chirurgicale. L'auteur « avait été frappé de ne pas les trouver groupées dans un ouvrage court et précis, » il s'est donné cette tâche, et il l'a remplie avec talent.

Son travail est divisé en huit chapitres ; nous désirons surtout attirer

l'attention sur ceux qui ont trait au *Manuel opératoire*, aux *Fautes opératoires* et aux *Suites de l'opération*.

L'auteur adopte, avec raison à notre avis, le procédé dit de Bourdillat, intermédiaire, quant à la durée de l'opération, entre le procédé lent de Trousseau et le rapide, en un seul temps, de Saint-Germain. Autant que possible se passer de dilatateur; une fois que le larynx est saisi de la main gauche, que le bistouri a commencé son travail, la main gauche ne doit plus bouger. Le chloroforme, ou tout autre anesthésique, doit être rejeté. D'après cette méthode, si tout marche comme il faut, l'opération se termine en $\frac{1}{2}$ ou 1 minute; nous en avons vu durer 18 secondes. Les autres procédés opératoires sont discutés avec une grande compétence par l'auteur, il donne d'excellentes raisons pour s'en tenir à celui-là qui est, du reste, adopté dans tous les hôpitaux d'enfants de France.

Cependant l'opérateur, fût-il très habile, peut rencontrer des obstacles sur son chemin, il peut commettre des fautes. Ces obstacles et ces fautes mettent bien vite les jours de l'enfant en danger, lorsque, comme ce doit être toujours le cas, on opère un enfant en troisième période du croup, alors qu'il n'a plus d'autre chance de salut. Voilà le sujet des cinquième et sixième chapitres du *Manuel*; nous les recommandons tout spécialement au lecteur; il y trouvera des pages excellentes sur les *incisions vicieuses*, les *difficultés dans l'introduction de la canule* et les *causes des fautes opératoires*. C'est là la partie vraiment originale, neuve de l'ouvrage.

Enfin, ne pouvant tout citer, mentionnons encore le chapitre VII : *Suites de l'opération* : Soins, hygiène, signes pronostiques, ablation de la canule. Tout cela est « vécu. » L'auteur a été aux prises avec toutes les difficultés dont ceux qui ont beaucoup pratiqué la trachéotomie peuvent seuls se rendre un compte exact. Tout est prévu, et ces détails qui paraissent peut-être superflus, ou au moins trop minutieux, sont très importants, lorsqu'on songe à la responsabilité du médecin qui tient la vie du malade entre ses mains, alors que la faute la plus légère, l'oubli le plus petit peuvent compromettre la réussite de cette périlleuse opération. Tous les médecins, jeunes ou vieux, habiles ou débutants, trouveront dans ces quelques pages les fruits d'une grande expérience.

Dr E. REVILLIOD.

L. DEFONTAINE. Ostéotomie trochléiforme, nouvelle méthode pour la cure des ankyloses osseuses du coude. *Revue de Chirurgie*, 1887, p. 716.

L'auteur donne l'observation détaillée d'un malade opéré par lui pour une ankylose rectiligne du coude consécutive à une fracture compliquée; au lieu de pratiquer une résection et d'enlever une certaine quantité d'os, il a préféré faire une ostéotomie d'un genre particulier et entièrement nouveau, à laquelle il donne le nom d'ostéotomie trochléiforme. Pour cela deux incisions verticales de 5 à 6 centimètres sont faites au niveau de l'épicondyle et de l'épitrôchlée, les parties molles sont séparées de l'os

jusqu'au-dessous de l'apophyse coronoïde en avant, jusqu'à l'olécrane en arrière; les parties molles écartées de l'os, l'opérateur passe la fine lame à chantourner de la scie de Farabeuf contre l'humérus en arrière, le tranchant tourné vers l'olécrane, et il donne un trait de scie transversal de dehors en dedans, mais décrivant d'arrière en avant une surface développable concave en avant et en haut, allant du sommet de l'olécrane au bec de l'apophyse coronoïde; la flexion étant encore limitée il enlève une partie du sommet de l'olécrane, excave à la scie la cavité antibrachiale et diminue légèrement le volume de la convexité brachiale; la flexion peut alors être portée au delà de l'angle droit. Les plaies ne sont pas suturées; le pansement fait, le membre est fixé dans la flexion à angle droit dans un appareil préparé d'avance et formé de demi-gouttières plâtrées brachiales et antibrachiales dans lesquelles sont incorporées deux attelles métalliques articulées de façon à permettre d'imprimer au membre des mouvements de flexion et d'extension; ces mouvements sont commencés dès le quatrième jour et graduellement augmentés; au bout de moins de deux mois la cicatrisation est complète, et l'opéré commence à se servir de son membre, la flexion arrive à 85 degrés, l'extension à 155. Un an après l'opération le malade soulève 50 kilos comme avec le bras sain; il fait sans difficulté tous les rudes travaux que nécessite sa profession d'ouvrier dans une usine métallurgique. Le résultat est, on le voit, des plus satisfaisants.

J.-L. R.

F. FRAIPONT. Du traitement des fractures de l'olécrane. *Annales de la Soc. méd. chir. de Liège*, septembre 1887.

L'auteur rapporte le cas d'une femme de 41 ans traitée à la clinique chirurgicale du prof. von Winiwarter à Liège, pour une fracture comminutive de l'olécrane, avec épanchement sanguin considérable, par la suture osseuse métallique qui fut faite comme suit: bande d'Esmarch, incision de 12 centim. à la partie postérieure du coude découvrant le siège de la fracture, précautions antiseptiques minutieuses, ablation des caillots pour laquelle on dut se servir de la curette, nettoyage sous une irrigation continuelle de sublimé à 1‰; l'olécrane était brisé transversalement à sa base et le fragment supérieur divisé en trois morceaux bien adhérents aux tissus fibreux. Au moyen d'une seule suture métallique passant à travers ces trois morceaux et la partie supérieure du cubitus et respectant les surfaces articulaires, on parvient à rapprocher et à fixer exactement les fragments. L'avant-bras est placé dans l'extension forcée: la suture d'argent est aplatie sur l'os; la capsule articulaire et la peau sont successivement suturées; pas de drainage, pansement iodoformé recouvert d'un coussin de sciure de bois au goudron; on enlève la bande d'Esmarch. L'avant-bras est fixé dans l'extension forcée au moyen d'un appareil plâtré allant de la main à l'aisselle, le membre supérieur est placé dans l'élévation. Suites très heureuses, pas de réaction, la malade

retourne chez elle le quatrième jour ; quinze jours après on enlève l'appareil, plaie guérie par première intention, on fixe le membre en flexion modérée ; cinq semaines après l'accident, guérison complète, la consolidation osseuse est parfaite ; trois semaines de bains tièdes, de massage et de mouvements passifs rétablissent la mobilité de l'articulation ; l'extension n'est pas encore absolument complète. C. P.

VARIÉTÉS

Le Congrès international d'hygiène à Vienne,

par le D^r P.-L. DUNANT.

La réunion de ce congrès avait été primitivement fixée pour l'année 1886, mais les grandes difficultés que rencontrèrent les premières personnes qui s'en occupèrent en Autriche le firent renvoyer d'une année. Ce sont les efforts persévérants de M. le Dr Ludwig, professeur et doyen de la faculté de médecine de Vienne (la chaire d'hygiène était alors momentanément vacante), et de M. l'architecte von Gruber, professeur à l'école supérieure du génie, qui ont produit la grandiose organisation et la parfaite réussite de ce congrès, aussi leur avons-nous exprimé nos plus sincères félicitations.

On avait reproché de divers côtés aux congrès d'hygiène antérieurs, et à celui de Genève comme aux autres, d'avoir eu à leur ordre du jour trop grand nombre de questions et de les avoir réparties en un trop grand nombre de sections. La première circulaire relative au congrès de Vienne reproduisait cette appréciation et manifestait l'intention d'agir autrement. Ce reproche nous avait ému, car dans l'organisation du congrès de Genève nous avions précisément réduit à quatre le nombre des sections d'hygiène qui avait été de sept à Turin. Il est vrai que nous y avons ajouté une cinquième section pour la démographie, section qui n'avait existé dans aucun des congrès précédents, et qui a été un élément de succès pour notre congrès, si bien que les organisateurs des congrès suivants ont eu grand soin de la conserver.

A Genève 30 questions ou communications *hygiéniques* avaient été réparties entre 4 sections. A Vienne les 32 objets à l'ordre du jour avaient été répartis aussi entre 4 sections, mais il a fallu en créer une cinquième pendant le dernier jour. Le reproche qu'on nous avait adressé n'était donc pas fondé.

La participation des Austro-Hongrois au congrès de Genève était minime, ils étaient venus 4 seulement. Les Suisses présents à Vienne ont été au nombre de 21 ; six Genevois, quatre Bernois, trois Bâlois, deux Zurichois, deux Saint-Gallois, un Neuchâtelois, un Vaudois, un Grison et un

Glaronnais. Le nombre total des membres inscrits a été de 2134 dont 14 à 1500 ont participé aux travaux du congrès. Deux Suisses, MM. Sonderegger et Dunant, ont été nommés présidents d'honneur et deux autres, MM. Schuler et Lœwenthal, vice-présidents.

Le comité avait choisi longtemps à l'avance 22 sujets principaux de discussion et avait chargé 2, 3 ou 4 personnes de nationalité différente de présenter des rapports sur chacun d'eux. Parmi ces rapporteurs il y avait six Suisses, MM. les docteurs : Ferrière, de Genève, sur les mesures à prendre contre les falsifications des denrées alimentaires; Guillaume, de Neuchâtel, sur les moyens de combattre l'alcoolisme; E. Mähly, de Bâle, sur l'acclimatation; Custer, de Zurich, sur l'enseignement de l'hygiène dans les écoles de tous les degrés; Schuler, sur la législation propre à protéger l'ouvrier et l'hygiène des fabriques; Sonderegger, sur le projet de règlement international concernant les épidémies.

Chaque rapport a été imprimé dans la langue nationale de son auteur et toutes les conclusions ont été traduites et imprimées en deux langues, l'allemand et le français. C'était excellent, malheureusement le nombre des membres adhérents a été tel, que le tirage opéré un ou deux mois avant la réunion du congrès s'est trouvé insuffisant, bien des centaines de membres, présents à Vienne et participant activement aux travaux, n'ont pu lire ni conclusions ni rapports et comme ceux qui les avaient écrits étaient parfois absents, ou bien n'en donnaient pas lecture, le nombre des auditeurs qui ont pu suivre les débats avec une entière connaissance de cause, était en réalité assez limité. Au congrès de Genève, nous n'avions imprimé que les conclusions des rapports, mais tous les membres présents les possédaient et les avaient sous les yeux, en outre, chaque rapporteur donnait lecture de son rapport qui était écouté avec attention, de sorte que tous les auditeurs étaient également au courant de la question.

Passons maintenant en revue quelques-unes des principales questions qui ont été discutées et les résultats auxquels le congrès a abouti :

1^o *Eau potable*. — L'importante question de l'eau potable a été traitée soit au point de vue de ses qualités hygiéniques, soit dans ses rapports avec l'éclosion et la propagation des maladies infectieuses. Dès le premier jour, à la séance solennelle d'ouverture du congrès, en présence de son protecteur le prince héritier, de plusieurs ministres d'État et de beaucoup de diplomates, M. le professeur *Brouardel*, dans une très belle conférence sur le « mode de propagation du typhus abdominal, » établit que c'est en première ligne l'eau qui sert de véhicule aux germes typhiques contenus dans les matières fécales de malades précédents, et que l'air, les vêtements des malades et les mains des gardes ne sont que des moyens accessoires. Comme preuve nouvelle et importante de cette théorie, il cita tout d'abord l'épidémie de Genève en 1884 d'après la relation que nous en avons donnée dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, et dont nous indiquâmes les points essentiels le lendemain en séance de section, en mettant sous les yeux de nos auditeurs le plan de Genève.

MM. *Kowalski* et *Petresco* rapportèrent des observations d'épidémies typhoïdes à Vienne et à Bucharest très concluantes relativement au rôle de l'eau comme moyen de propagation. D'autres orateurs parlèrent de la constatation des bacilles typhiques dans l'eau potable. Des faits analogues relativement à la dissémination du choléra furent produits dans une autre séance, si bien que la section finit par approuver à une très grande majorité la proposition suivante, proposée par M. *Brouardel*, acceptée par le rapporteur M. le Dr *Hueppe*, de Wiesbaden, et destinée surtout à convaincre et à rendre responsables les autorités administratives : « Étant « prouvée la possibilité de la propagation des maladies infectieuses par « l'eau potable contaminée, l'une des plus importantes prescriptions de « l'hygiène publique doit être de fournir de l'eau absolument pure aux « populations. »

En outre, la première section discuta des moyens de juger de la nature hygiénique de l'eau potable et appuya la conclusion formulée dans le même sens par le rapporteur Dr *Gartner*, d'Iéna, que « les eaux potables et « ménagères ne doivent renfermer ni substances toxiques ni germes de « maladies; ces substances et ces germes ne doivent pas pouvoir s'y « mélanger et il faut prendre des mesures de nature à en écarter les éléments nuisibles. »

2° *Eaux d'égouts*. — Deux autres questions figurant à l'ordre du jour du congrès concernaient les eaux d'égouts. Leur épuration par le sol au moyen de l'irrigation et de la culture a été exposée sans rencontrer d'opposition par MM. *König*, de Munster, et *Frankland*, de Londres. Ce dernier a cité 145 villes anglaises qui ont adopté ce procédé d'épuration pour faire cesser l'infection de leurs cours d'eau et qui le pratiquent depuis plus ou moins longtemps, sans que dans aucune de ces localités on ait pu lui attribuer aucune influence génératrice de la fièvre typhoïde, de la dysenterie ou d'autres maladies infectieuses.

Quant au système de canalisation pour l'écoulement des eaux d'égout, la préférence a été donnée avec toute raison au système unique de tout à l'égout, vanté avec le talent et la compétence que chacun lui reconnaît par M. *Durand-Claye*, mais on a admis aussi que les systèmes séparés, qui portent les noms de leurs inventeurs Waring, Shone ou Pontzen et qui envoient dans deux canalisations distinctes et plus ou moins exclusives, d'une part les matières fécales et d'autre part les eaux de surface (pluie, arrosage, fontaines), peuvent rendre des services dans les petites localités ou dans des conditions spéciales.

3° *Choléra et Règlement international des épidémies*. — Ces deux questions, séparées sur le programme du congrès, n'en ont fait qu'une dans la discussion qui a été des plus nourries et a absorbé plusieurs séances. Tout naturellement, les médecins des pays récemment envahis par le choléra ont commencé par parler de ce qui s'était passé chez eux.

L'étude comparative des épidémies cholériques prouve que la gravité

du choléra a été sans cesse en diminuant en France. M. le prof. *Proust* estime que les améliorations réalisées dans les conditions hygiéniques, notamment celles relatives aux approvisionnements des maisons en air et en eau, ont eu une part dans cette diminution. Mais le choléra étant toujours importé, M. Proust attribue en partie sa moindre gravité aux mesures prophylactiques, qui ont été prises depuis quelques années plus près du point de départ du choléra que précédemment et qui doivent être maintenues et exécutées conformément aux bases du projet présenté à la conférence sanitaire de Rome par les délégués français. — M. *Monod*, de Paris, démontre que l'extinction rapide de l'épidémie dans le Finistère en 1855 est due aux mesures sévères d'isolement et de désinfection qui ont été prises.

M. *Hausser*, de Séville, soutient au contraire que l'isolement des malades, la désinfection des maisons et des effets contaminés sont parfaitement inutiles!

M. Max. de *Gruber*, aujourd'hui prof. d'hygiène à Vienne, dit qu'en Autriche comme en France la propagation s'est principalement opérée par les malades et leurs effets souillés. Il n'y a pas eu de preuve d'infection cholérique par l'eau potable. — M. *Babes* déclare avoir fait les mêmes observations à Buda-Pesth.

MM. *Kitasato* et *Nakahama*, du Japon, affirment que le choléra n'y est pas autochtone, qu'il y a été importé en 1822 par un navire hollandais. Le Japon pratique l'isolement, la désinfection et les quarantaines, et néanmoins une épidémie cholérique s'est déclarée en décembre 1886 et a entraîné 101,847 décès. Même à Tokio, où l'on emploie les mesures les plus rigoureuses, il y a eu 12,036 malades dont 10,532 sont morts.

Les médecins portugais ne sont pas d'accord. M. *da Cunha-Belem* attribue aux cordons sanitaires la préservation du Portugal en 1884-85; mais M. le prof. *da Silva-Amado* lui répond que l'examen attentif des faits prouve que le choléra était très faible dans l'ouest de l'Espagne et n'existait guère vers la frontière du Portugal.

Pour l'Italie, M. *Raffaelli*, de Naples, présente des observations confirmatives de celles des médecins français, relativement à l'étiologie et à la prophylaxie du choléra. M. *Mosso*, de Turin, s'élève fortement contre les quarantaines.

Les médecins allemands sont absolument opposés à tout ce qui peut être un obstacle aux moyens de communication et sont plus théoriciens que les préopinants. M. *Büchner* de Munich trouve que les théories de la contagion et de la localisation sont logiques, mais n'expliquent pas tout et il s'est fait une théorie mixte. De même que l'infection tuberculeuse n'a pas lieu d'une façon unique, mais peut se faire par une des trois voies alimentaire, respiratoire et inoculation, de même il peut y avoir plusieurs moyens d'infection cholérique.

Le prof. *de Pettenkofer* pense que sans la bactériologie l'étiologie des maladies infectieuses n'aurait jamais été éclaircie, mais il croit que les

bactéries seules n'expliquent pas tout; il fait intervenir les circonstances de temps et de lieu et leur attribue une grande influence sur l'écllosion et la marche des épidémies. Fidèle à sa théorie il est d'avis que l'isolement et la désinfection sont des moyens trompeurs et qu'il faut avant tout assainir le terrain.

Il appartenait à la Suisse, où les compromis sont fréquents, de trouver un terrain sur lequel toutes les nationalités et toutes les théories pussent se donner la main. C'est ce qu'a fait le président de notre commission médicale fédérale le Dr *Sonderegger*, de Sain-Gall, en présentant, comme rapporteur sur la deuxième partie de la question à l'ordre du jour, un projet de règlement international des épidémies. Ce projet, appuyé, développé ou modifié successivement par MM. *Vallin*, de Paris, *Murphy*, de Londres, *Finkelnburg*, de Bonn, et par plusieurs autres orateurs, a été en définitive adopté sous forme de vœu de la troisième section du congrès pour qu'il soit créé, entre les divers États, une convention internationale en vue de combattre les épidémies (choléra, fièvre jaune, peste) sur les bases que voici :

Art. 1. La déclaration de chaque cas des maladies susmentionnées est obligatoire et doit être faite dans le plus bref délai.

Art. 2. Il faut installer, au centre de l'Europe, dans un État neutre, un bureau d'informations, auquel on notifiera par voie télégraphique les premiers cas de ces maladies et des renseignements périodiques sur la marche des endémies et des épidémies, il les transmettra immédiatement à tous les États contractants.

Les articles 3 à 9 fixent les conditions d'assainissement des ports de mer, des centres de communication, des bateaux et du canal de Suez.

En outre la section a adopté, sur la proposition de MM. *Ruysch*, de la Haye, *Brouardel* et *Silva-Amado*, la résolution suivante : « Le gouvernement autrichien est prié de proposer la reprise de la conférence de Rome ou de prendre l'initiative d'une nouvelle conférence à Vienne ou ailleurs. »
(A suivre.)

NÉCROLOGIE. — Le Dr DUVAL. — Le corps médical de Genève vient d'être douloureusement frappé par la perte d'un de ses membres les plus considérés. Le Dr André Duval a succombé à Onex, le 6 novembre dernier, à une longue et pénible maladie qui, depuis deux années, l'avait obligé à renoncer à ses occupations et l'a emmené encore dans la force de l'âge, à 59 ans. Duval était un des praticiens les plus estimés de notre ville et un des plus aimés; personne ne savait mieux que lui se faire l'ami de ses clients. C'était aussi un excellent confrère, un bon citoyen et un philanthrope qui a prêté son concours à un grand nombre d'œuvres utiles. Il rendit d'importants services à notre Société médicale, particulièrement par la part si importante qu'il prit à la direction de sa bibliothèque. Bien qu'il n'ait publié aucun ouvrage considérable. Duval écrivait volontiers; c'était souvent d'intéressantes observations cliniques, mais son sujet de prédilection était l'histoire des médecins genevois, sur laquelle il préparait un important travail et dont il avait déjà fait connaître quelques fragments. Sa vie et son œuvre ne peuvent se résumer en quelques lignes

écrites à la hâte; nous y reviendrons prochainement dans un article détaillé.

RECTIFICATION A PROPOS DE L'AIGUILLE A SUTURE DU DR DE MOOY¹. — M. le Dr Dumont, de Berne, a eu l'obligeance de me faire savoir que l'aiguille du Dr de Mooy a été figurée dans l'*Illustrirte Vierteljahresschrift der ärztlichen Polytechnik* du Dr G. Beck en 1879 (voir « Polytechnische Recapitulation pro 1878, » page 27). Je m'empresse de donner cette indication bibliographique probablement ignorée du Dr de Mooy lui-même, qui avait eu l'obligeance de me fournir les notes de mon article. Cet article ne fait du reste pas tout à fait double emploi, les figures données dans le journal du Dr Beck n'étant pas absolument correctes d'après le rédacteur lui-même; elles sont de plus à une échelle trop réduite pour être suffisamment claires, et il ne semble pas que l'instrument que j'ai décrit ait conquis la faveur qu'il me paraît mériter. J.-L. REVERDIN.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en octobre 1887 :

Berne. — D^r Verdat, 10 fr. (10+4939=4949).

Glaris. — D^r Streiff (II^{me} don), 10 fr. (10+470=480).

Zurich. — D^r Kleiner, (III^{me}), 10 fr.; Prof. Haab (IV^{me} et V^{me}), 100 fr. (110+4578=6688).

Total : 180 + 88,395 des listes précédentes = 88,525 fr.

Bâle, 1^{er} novembre 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

Nous sommes informés que la Commission médicale suisse, dans sa réunion de décembre, s'occupera des demandes de secours qui pourront être faites à la Caisse. Ces demandes doivent donc être adressées dans le plus bref délai possible, à M. le D^r A. Baader.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

OCTOBRE 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Variole.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Grippe.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES								
		Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne.	Lausanne.....	18	16	Nombreux cas dans le Canton.	1
	Pully.....	1		
Aigle....	Aigle.....	3
	Yverne.....	1
La Vallée..	L'Abbaye.....	1
	Vullierens.....	1
Moudon...	Correvon.....	1
	Vallorbes.....	1
Orbe.....	Valleyres s/ Rances..	1
	Vevey.....	1	
Vevey.....	Le Châtelard.....	8	
	La Tour.....	1	
	Saint-Légier.....	1	
Avenches..	Oleyres.....	1	
TOTAUX....		29	27	1

¹ Voir le numéro d'août 1887, p. 482.

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. P.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Centre, Plainpalais, Eaux-Vives)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>			
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants			
A N N É E 1887	OCTOBRE				OCTOBRE				OCTOBRE			
	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.
Variole.....												
Rougeole.....					..1.	..1.	..2.	..2.				
Scarlatine.....	..1.	..1.	..1.		..2.	..2.	..2.					
Diphthérie, croup....				..1.				..1.				
Coqueluche.....								..3.				
Erysipèle.....												
Fièvre typhoïde.....	..1.	..1.	..4.	..1.	..1.	..1.	..2.	..1.				
Dysenterie.....								..1.				
Infection puerpérale.....	..1.	..1.	..1.									..1.
Autres infections.....												
Phtisie pulmonaire.....	..13.	..9.	..22.	..19.	..1.	..1.	..2.	..6.	..1.1.	..4.
Bronchite chronique.....	..8.	..2.	..5.	..4.2.	..2.1.	..1.	..2.
Bronchite aiguë.....1.	..1.	..2.1.	..1.	..1.
Pneumonie.....	..2.	..3.	..5.	..4.	..1.	..2.	..3.	..1.	..2.	..1.	..3.	..1.
Pleurésie et suites.....
Autres affect. respir.....	..2.	..1.	..3.	..3.8.
Affections cardiaques.....	..5.	..7.	..12.	..6.	..2.	..3.	..5.	..1.2.	..2.	..5.
Autres circulatoires.....	..1.	..1.	..2.1.	..1.	..1.
Diarrhée, atreptie.....	..7.	..9.	..16.	..25.	..2.	..2.	..4.	..11.	..1.	..2.	..3.	..5.
Autres affect. digest.....	..4.	..3.	..7.	..10.	..1.	..3.	..4.	..9.	..2.	..2.	..4.	..2.
Apoplexie.....	..1.	..2.	..3.	..3.1.	..1.	..1.1.	..1.
Autres affect. nerv.....	..8.	..8.	..16.	..7.	..3.	..1.	..4.	..5.2.	..2.	..2.
Affect. génito-urinaire.....2.	..2.	..8.	..2.2.	..1.	..1.	..2.	..3.
Autres { générales.....	..3.3.	..8.	..5.	..3.	..8.	..8.1.
{ locales.....	..5.	..1.	..6.	..3.1.	..1.	..2.	..1.	..1.	..2.	..1.
Traumatisme.....2.1.1.
Mort violente.....	..2.2.	..3.1.
Causes non classées.....3.	..3.	..3.2.	..2.3.	..3.
TOTAL DES DÉCÈS.....	..56.	..55.	..111.	..113.	..21.	..25.	..46.	..52.	..10.	..17.	..27.	..23.
dont dans les hôpitaux.....	..14.	..15.	..29.	..25.	..8.	..6.	..14.	..10.	..7.	..7.	..14.	..5.

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique

pour le mois de SEPTEMBRE 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ¹	Population censée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérite des jeunes enfants.	Autres causes
Zurich <small>299,100</small> <small>meration</small>	89,804	109	4	2	19	5	10	89
Bale.....	73,967	99	1	1	1	9	4	22	61
Berne.....	50,223	87	3	1	2	11	3	15	52
Saint-Gall..	25,051	53	6	2	19	28
Chaux-de-F.	24,372	43	7	2	10	24
Lucerne....	20,375	26	2	3	4	17
Neuchâtel..	17,850	46	1	3	4	16	21
Winterthour	16,775	12	3	9
Bienne.....	14,286	22	1	2	2	2	4	11
Schaffhouse.	12,927	19	2	1	6	10
Hérisau....	12,108	27	1	1	2	8	15
Loèche.....	10,565	13	1	3	9
ENSEMBLE¹	486,295	744	6	1	9	3	14	2	97	32	153	427
Mois précédent...	766	2	1	7	4	10	5	100	31	164	442	

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1073 Mort-nés 41

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	25	Accident	17
Apoplexie	39	Suicide	12
Érysipèle	0	Homicide	1

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique.

pour le mois d'OCTOBRE 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ¹	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phtisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Enterite des jeunes enfants.	Autres causes.
Zurich agglomération	89,801	115.	2.	10.	9.	7.	87.
Bâle.....	73,967	88.	4.	2.	4.	13.	6.	10.	44.
Berne	50,223	84.	1.	4.	9.	7.	4.	59.
Saint-Gall.	25,051	44.	1.	3.	1.	2.	3.	34.
Chaux-de-F	24,372	38.	1.	2.	5.	4.	26.
Lucerne...	20,375	25.	2.	2.	2.	19.
Neuchâtel.	17,350	24.	3.	4.	4.	13.
Winterthou ²	16,775	8.	1.	1.	6.
Bienne....	14,286	18.	3.	1.	8.	1.	2.	8.
Schaffhouse	12,927	15.	3.	1.	2.	9.
Hérisau...	12,103	18.	1.	2.	1.	1.	13.
Locle.	10,565	19.	7.	12.
ENSEMBLE ¹	486,295	682.	6.	8.	5.	1.	16.	2.	72.	49.	65.	458. ²
Mois précédent...		744.	6.	1.	9.	3.	14.	2.	97.	32.	153.	427.

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 1004 Mort-nés 50

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	46	Accident	19
Apoplexie	39	Suicide	14
Érysipèle	1	Homicide	0

TABLEAU COMPARATIF DES DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES

DANS QUELQUES VILLES D'EUROPE

PENDANT LE TROISIÈME TRIMESTRE DE L'ANNÉE 1887

Dressé en nombres proportionnels, le total des décès dans chaque ville valant 100

SUISSE	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.	ÉTRANGER	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Typhoïde et typhus.
	Genève.6.	.6.			.21.	Paris.9.	.17.	.4.	.24.
Zurich.3.	.20.		.14.	Lyon.	1/2.	.7.	.6.	.11.	.1.	.22.
Bâle.3.	.9.	.25.		.9.	Marseille.1.	.24.	.2.	.32.	.4.	.73.
Berne.25.		.11.	.11.	.7.	St-Étienne.1.	.17.	.8.	.1.	.18.
Lausanne.18.	.6.	.6.	.30.		Nantes.1.	.15.	.3.	.23.	.5.	.17.
Saint-Gall.7.		.22.		.7.	Le Havre.21.		.1.	.6.	.2.	.22.
Chaux-de-F.8.	.8.		Reims.1.		.9.	.22.	.3.	.22.
Lucerne.22.	Nancy.22.	.2.	.2.	.10.	.11.
Neuchâtel.10.	.10.	.21.	Nice.46.	.64.	.2.	.14.		.11.
Winterthour.33.	Besançon.		106.	.30.		.9.	.20.
Bienne.13.			.12.	.77.	Bruxelles.21.	.2.	.15.	.10.	.6.
Schaffhouse.							Londres.23.	.20.	.17.	.40.	.7.
Fribourg.							Pétersbourg.8.	.15.	.11.	.22.	.19.	.16.
Hérisau.26.		.26.	Berlin.4.	.6.	.27.		.6.
Locle.							Munich.41.	.8.	.13.	.7.	.8.
ÉTRANGER							Dresde.5.	.7.	.37.		.1.
Rome.35.	.38.	.8.	.6.	.3.	.22.	Stuttgart.11.	.6.	.8.		.4.
Turin.3.	.4.	.2.	.16.	.6.	.20.	Strasbourg.3.	.13.		.6.
Venise.2.	.2.	.2.		.29.	Vienne.1.	.24.	.17.	.19.	.4.	.3.
							Buda-Pesth.5.	.5.	.4.	.41.	.2.	.15.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De la stérilisation du coton, de la gaze et de l'eau servant au pansement des plaies,

Par le D^r Léon TRIPIER,

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon.

Dans une précédente note à l'Académie de médecine (13 nov. 1883), nous faisons connaître un appareil de chauffage (étuve à l'huile) pour les instruments de chirurgie comme moyen de prévenir le développement de la septicémie gangréneuse.

Déjà à cette époque nous disions que depuis près d'un an, grâce à cet appareil, nous n'avions pas observé un seul cas de contagion durant l'acte opératoire, tandis que, l'année précédente, nous avons eu à déplorer cinq cas de septicémie gangréneuse, le jour même de l'opération ; or, depuis quatre ans, nos premiers résultats ne se sont pas encore démentis. Il est permis d'en conclure que la transmission de la septicémie gangréneuse se fait le plus habituellement, sinon toujours, dans le milieu où nous nous trouvons, par l'intermédiaire des instruments, et que la méthode du chauffage préconisée par MM. Chauveau et Arloing pour prévenir cette redoutable complication est supérieure à tous les autres moyens d'antisepsie mis en usage jusqu'à ce jour.

Mais si nous n'avons plus à déplorer ces accidents foudroyants s'accompagnant presque toujours de mort immédiate, nous avons encore observé un certain nombre de suppurations dont les unes faisaient seulement échouer la réunion par pre-

mière intention, dont les autres donnaient lieu à des décollements avec élévation de la température, etc.

Évidemment ces complications n'étaient pas imputables à l'état des instruments. Après ce qui vient d'être dit, nous étions absolument sûr de leur stérilisation. Aussi bien notre première pensée fut de les rapporter à l'état des doigts de nos aides ; mais, d'une part, les précautions les plus minutieuses sont imposées à tout le personnel du service ; et, d'autre part, en faisant nous-même les pansements ou en les faisant faire par notre chef de clinique, rompu depuis longtemps à toutes les difficultés de la méthode, il nous fut impossible d'éviter ces complications.

Comme nous ne nous servions que de solutions antiseptiques, il était peu probable que les liquides fussent en cause ; dès lors nous songeâmes aux objets de pansement.

De même que la plupart des chirurgiens qui se servent de gaze phéniquée nous avons souvent observé de l'érythème, voire même de l'eczéma. Comme, dans ces circonstances, il nous arrivait parfois de voir échouer la réunion par première intention, on pouvait se demander s'il n'y avait pas là une relation de cause à effet, autrement dit si les résines qu'on incrimine surtout dans ces cas ne pouvaient pas tantôt produire seulement de l'érythème ou même de l'eczéma, tantôt provoquer tout à la fois de l'érythème ou de l'eczéma et de la suppuration de la plaie.

Pour trancher la question, nous résolûmes de substituer la gaze phéniquée préparée avec l'alcool (gaze de Bruns) à la gaze phéniquée ordinaire.

A dater de ce moment, plus d'érythème ou d'eczéma. Par contre les cas de suppuration furent plus fréquents. Hâtons-nous d'ajouter que la gaze phéniquée préparée avec l'alcool laisse évaporer beaucoup plus vite l'acide phénique que la gaze phéniquée ordinaire qui est, comme on sait, imprégnée de résines.

D'après cela on pouvait admettre que la gaze dont nous nous servions, forcément préparée depuis un certain temps, avait perdu en partie sinon complètement son acide phénique : de sorte que, mise en contact avec les plaies, elle n'était plus capable de neutraliser l'action des germes qui s'y trouvaient soit qu'ils vîssent de l'atmosphère, soit qu'ils existassent déjà antérieurement dans les objets de pansement. Pour le vérifier

nous adressâmes à notre collègue et ami M. Arloing un paquet de coton benzoïque, tel qu'il est livré par les fournisseurs des hôpitaux, avec prière d'examiner s'il contenait des germes. Voici sa réponse :

« Le paquet qui nous a été remis était exactement fermé. On l'ouvre avec précaution et l'on retire de sa partie centrale deux petites masses dont l'une est immédiatement distribuée par flammèches entre vingt-cinq ballons Pasteur chargés avec du bouillon de bœuf salé et non salé, tandis que l'autre est portée dans une étuve à 130° pendant deux heures avant d'être répartie de la même manière que la précédente entre le même nombre de ballons. Tous ces ballons sont ensuite portés dans l'étuve à incubation. Au bout de quelques jours on les examine et voici ce que l'on constate : 1° Tous les ballons qui ont reçu une boulette de coton chauffé ont un contenu clair et transparent ; 2° *Sur les vingt-cinq ballons qui ont reçu le coton à la sortie du paquet, vingt-quatre sont peuplés de microbes.* A supposer que quelques-unes des flammèches de coton non chauffé aient pu recevoir des germes de l'atmosphère, il n'en ressort pas moins de cette expérience que le coton benzoïque livré par les fabricants n'est pas rigoureusement aseptique. »

Ajoutons que l'étoupe salicylée a été examinée au même point de vue et a donné lieu à des résultats analogues. Comme conclusion, au point de vue pratique : La gaze phéniquée ordinaire donne fréquemment lieu à de l'érythème, voire même à de l'eczéma et, si la gaze est préparée depuis un certain temps, autrement dit si elle a perdu son acide phénique, on peut voir survenir de la suppuration.

La gaze phéniquée préparée avec l'alcool ne provoque ni érythème ni eczéma ; mais, comme elle fixe très mal l'acide phénique, elle est incapable de neutraliser les germes de l'air, ou ceux qui se trouvent dans le coton dit antiseptique ; de là, des suppurations de différente nature et leurs conséquences.

Pour remédier à ces inconvénients, il fallait avant tout obtenir une stérilisation des objets de pansement, qu'il s'agisse de les imprégner ou non, suivant les indications de substances antiseptiques. Nous songeâmes immédiatement au chauffage qui nous avait donné de si bons résultats comme moyen de stérilisation des instruments de chirurgie. Nos premiers essais, il est vrai, furent peu encourageants ; mais nous nous servions de la chaleur sèche et nos objets de pansement étaient ainsi plus ou

moins détériorés ; les cotons, en particulier, étaient absolument roussis. C'est alors que M. Arloing nous donna le conseil d'employer la vapeur sous pression. Au moyen de l'autoclave de Chamberland, il fut facile de s'assurer que les objets de pansement restaient absolument intacts à une température variant entre 115° et 120°. Pour ce qui est du pouvoir de stérilisation, un de nos internes, M. Adenot fut chargé de faire des recherches dans le laboratoire de M. Arloing ; en voici les résultats :

« Quatre virus dont les agents sont également résistants (pustule maligne, septicémie gangréneuse foudroyante, ostéomyélite infectieuse et charbon symptomatique du bœuf) furent étendus sur des fragments de toile et desséchés à l'ombre, puis inclus dans un paquet de coton et soumis à l'action de la vapeur de l'autoclave de Chamberland. L'opération achevée, ces virus sont détremés dans l'eau et on les inocule à des animaux comparativement avec les mêmes virus non chauffés. Tous les virus qui avaient passés par l'autoclave sont restés absolument inactifs. »

Fort de ces résultats, nous demandâmes à l'administration des hôpitaux de nous fournir les moyens de réaliser les mêmes conditions ; ce qu'elle fit, nous croyons devoir le dire ici, avec le plus grand empressement. Voici en quoi consiste cette installation : Comme appareil de stérilisation, nous avons choisi l'autoclave de Chamberland ; le grand modèle est parfaitement suffisant pour les besoins du service. Les paquets de coton ou de gaze sont rangés soigneusement dans le panier intérieur de façon à ce que la vapeur d'eau puisse circuler librement ; l'autoclave est fermé et l'on porte la température entre 115° et 120° pendant vingt minutes ; toutefois, au bout de dix minutes, on ouvre le robinet purgeur afin d'entraîner au dehors l'air compris entre les flammèches de coton ou les pièces de gaze. C'est un moyen de rendre l'action stérilisante plus complète. L'opération achevée, on ouvre l'autoclave et l'on retire le panier ; une simple exposition à l'air suffirait pour sécher les objets de pansement qui sont imprégnés de vapeur d'eau, mais il faudrait être dans un milieu aseptique et encore on n'aurait pas des garanties suffisantes.

Sur les indications de M. Arloing, nous avons fait construire un appareil qui sert à la fois de séchoir et de magasin pour la conservation des objets stérilisés. Cet appareil est une sorte de grand fourneau en tôle chauffé avec une rampe à gaz ; il ren-

ferme trois récipients en cuivre rouge dont la capacité intérieure est calculée pour recevoir un panier en fil de laiton rempli de coton ou de gaze chauffée ; les récipients sont exactement fermés par un couvercle à large rebord muni à son centre d'un évent pour laisser échapper la vapeur d'eau. Cet évent est garni d'un opercule métallique à mouvement horizontal et d'un second couvercle formé d'une couche de coton pour empêcher la pénétration des germes, enfin chaque récipient est pourvu d'un régulateur à mercure qui tient sous sa dépendance la portion de rampe à gaz destinée à son chauffage.

Il est maintenant facile de comprendre le mécanisme : A la fin de chaque séance de stérilisation, un des récipients du séchoir magasin reçoit le panier garni d'objets de pansement qui sort de l'autoclave. La rampe à gaz est allumée. La température s'élève à 100° et se maintient à ce chiffre, grâce au jeu du régulateur. L'évent du récipient étant ouvert, la vapeur d'eau qui imprègne le coton s'échappe entièrement ; le coton et la gaze se dessèchent donc dans une température qui est elle-même stérilisante, surtout dans une atmosphère primitivement humide ; quand la dessiccation est obtenue on éteint la rampe à gaz, on ferme l'évent du récipient avec l'opercule métallique et on laisse en place la couche de coton si bien que l'air qui rentre dans le récipient pendant le refroidissement se filtre à travers le coton et y laisse les germes qu'il contient ; les cotons et les gazes stérilisés forment donc une provision abritée contre les impuretés de l'atmosphère et dans laquelle on puise au fur et à mesure des besoins du service.

Du moment où l'on cherchait à obtenir une asepsie aussi complète que possible, il était tout naturel de s'occuper de l'eau qui doit servir au lavage et notre première idée fut de la traiter de la même façon ; mais, outre que l'ébullition à la pression normale ne permet pas de compter sur la destruction de tous les germes, ce procédé implique des transvasements plus ou moins nombreux depuis la sortie du bouilleur jusqu'au moment où l'eau est utilisée et par suite il expose à des chances nombreuses de contamination à moins de stériliser tous les récipients, opération bien difficile et par cela même peu pratique dans un service de chirurgie.

La stérilisation au moyen des bougies de Chamberland nous a paru de beaucoup supérieure, aussi bien nous l'avons adoptée ; au point où le tube adducteur, rempli d'eau de la Compagnie,

aborde la salle d'opération, se trouve un jeu de bougies de Chamberland ; ces bougies filtrent 400 litres d'eau en 24 heures ; elles déversent leur contenu dans un réservoir de 100 litres qui est privé de toute communication avec l'atmosphère excepté en haut où se trouve un orifice surmonté d'un tube évasé et rempli de coton qui fait lui-même office de filtre pour l'air ambiant.

A la sortie du réservoir, l'eau prend deux voies distinctes : ou bien elle se rend directement par des tubes rigides ou souples dans les ajutages de différentes formes qui la déversent sur les plaies, ou bien elle passe dans un autre tube sur le trajet duquel est intercalé un chauffeur à gaz spécial qui permet de lui donner une température plus ou moins élevée depuis 30° jusqu'à 70° et même 100°. Nous avons fait placer un troisième tube qui sert à alimenter un réservoir contenant de la solution phéniquée faible ; un orifice placé sur la paroi supérieure de la caisse, surmonté d'un tube évasé et garni de coton sert à la filtration de l'air. Deux gros tubes de caoutchouc partant de la paroi inférieure conduisent le liquide dans des ambouts qui servent au lavage des plaies.

Dans notre nouvelle salle d'opération nous comptons avoir une série de réservoirs analogues pour les différentes solutions antiseptiques (borique, salicylique, avec le sublimé, avec le chlorure de zinc, etc.). De cette façon on diminue la main-d'œuvre et, par cela même, les chances de contagion.

Telle est notre installation ; on le voit, nous nous sommes placé au point de vue de l'asepsie, parce que l'expérience nous a démontré que, dans certaines conditions, l'antisepsie même la plus rigoureuse ne met pas complètement à l'abri des complications des plaies. Pour nous, ces complications sont dues à des germes venus du dehors ; la question de terrain est importante sans doute, mais elle n'est que secondaire. Chez un sujet qui ne suppure pas et en dehors des orifices naturels, l'asepsie seule suffit, autrement dit, il n'est pas nécessaire de faire usage de substances antiseptiques.

En résumé : qui dit antisepsie ne dit pas aepsie ; et, dans un milieu infecté comme le nôtre, nous croyons que, sans aepsie, l'antisepsie n'est qu'un leurre et expose à de cruels mécomptes.

**Aiguille à suture, couteau à conducteur, aiguille mousse
à deux chas,**

Par le professeur Auguste REVERDIN.

1° AIGUILLE A SUTURE.

Il doit paraître étrange au premier abord, que la famille déjà si nombreuse des aiguilles s'accroisse encore. Espérons cependant, que la nouvelle venue recevra bon accueil ; voici :

Une des meilleures aiguilles qui aient vu le jour, ces dernières années, est sans contredit celle du prof. Jacques-Louis Reverdin ; la rapidité avec laquelle elle est entrée dans la pratique en est la preuve. Trop connue, pour qu'il soit nécessaire de la décrire ici, je me bornerai à lui faire les quelques critiques qui m'ont engagé à lui donner une concurrente.

Dans tous ses modèles, l'aiguille et le manche sont placés l'un par rapport à l'autre de telle sorte que pour s'en servir, il faut pousser l'instrument d'arrière en avant ; ce mouvement est forcé, aussi, n'est-il point celui qu'exécutent les gens de métier, lorsqu'ils cousent. Nous les voyons au contraire, tailleur ou couturière, faire marcher leur aiguille, par une succession de mouvements de pronation et de supination. Cette manière de faire, est à coup sûr beaucoup plus normale et plus facile que toute autre. Pour avoir la possibilité de coudre de la sorte avec une aiguille emmanchée, il faut que l'aiguille proprement dite soit placée à angle droit sur le manche. Voilà un premier perfectionnement qui s'imposait.

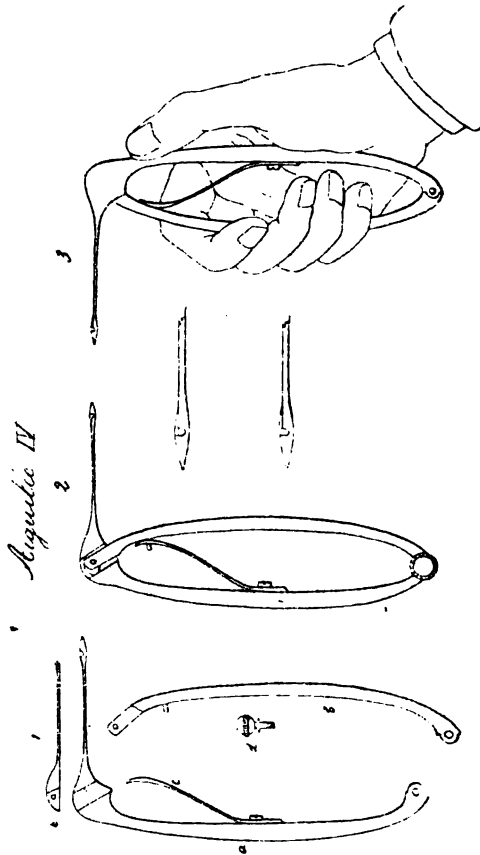
En outre le mode de fermeture de l'aiguille en question nécessite un premier coup de pouce pour ouvrir le chas, et un second pour le refermer sur le fil. Lorsque ce dernier mouvement est négligé ou incomplet, l'instrument, resté ouvert, s'accroche et risque fort d'être altéré. Cet accident ne saurait se produire avec l'aiguille que je vais essayer de décrire.

Ce dernier modèle que je considère comme très supérieur aux autres se compose de deux pièces d'acier *a* et *b* tenues écartées par un ressort (*c*) ; ce ressort est fixé sur la branche qui répond à la paume de la main, et cette branche coudée à angle droit est celle qui constitue l'aiguille proprement dite.

L'autre reliée à la première par une vis à tête (d), qui fait pivot, peut se rapprocher de sa congénère, lorsque la pression de la main (fig. 3) a vaincu la résistance du ressort. Elle est destinée à entraîner la petite tige (e) qui convertit en trou l'échancrure formant le chas. Dès que la pression cesse le ressort reprend ses droits, et l'aiguille se referme d'elle-même.

Ce ressort doit être assez fort pour que la fermeture soit hermétique, grâce à cette disposition les faces et les bords de l'aiguille ne présentent aucune aspérité et par conséquent ne peuvent rien accrocher.

La description d'un instrument étant toujours chose peu aisée, je confie au dessinateur le soin de compléter ce que cette exposition a d'imparfait.



Je résume en énonçant les principaux avantages que je crois réunis dans mon aiguille :

Entièrement métallique et polie, elle se nettoie très facilement. La démonter est l'affaire d'un instant, puisqu'il suffit pour cela d'enlever la vis à tête qui tient unies toutes les pièces entre elles. Dès que cette vis est supprimée, les branches se séparent, et leur nettoyage devient des plus aisé. Ce point était fort important à résoudre, pour nous, qui cherchons avant tout la stricte propreté en chirurgie. Ajoutons que l'instrument présente une grande solidité, il est bien en main et sera certainement plus facile à manier par chacun que n'importe quel porte-aiguille.

Quant au mouvement à faire pour l'ouvrir il est des plus naturel, c'est celui qu'on fait pour influencer un dynamomètre, il suffit de fermer la main pour obtenir l'effet voulu ; point d'effort violent, une simple pression.

La courbure donnée à l'aiguille, ne doit pas être exagérée, si on la veut pratique. Le prof. Porro m'a prié de lui en envoyer une pour opérations gynécologiques ; je la lui fais fabriquer à forte courbure, mais, sauf pour des opérations très spéciales, le modèle moyen sera toujours préférable et, très ordinairement, suffisant.

La question de la grosseur de l'aiguille semble souvent préoccuper le chirurgien, il est fréquent d'entendre dire : mais le trou, ne sera-t-il pas bien gros ? A mon avis cette crainte est exagérée, surtout quand il s'agit de la peau. Il est très avantageux au contraire que les trous soient notablement plus volumineux que le fil qui les traverse ; de cette façon, on évite en bonne partie, ce que la présence de celui-ci a d'irritant. Il n'est pas rare de voir se produire de la rougeur autour d'un fil trop serré dans son canal cutané. Quant à la saignée locale produite par une aiguille un peu forte, elle dégorge les tissus sur lesquels la suture va exercer ses tractions, et ne peut qu'être avantageuse.

En outre la grosseur étant dans une certaine mesure proportionnée à la longueur, si l'on veut une aiguille très fine, elle risque d'être souvent trop courte. M. Demaurex, à l'obligeance et au talent duquel je dois d'avoir pu mener à bien l'instrument que je présente exécute un modèle moyen, qui est je pense le plus pratique.

Mais de même qu'il n'y a pas de panacée en ce monde, il n'y

aura jamais non plus d'instruments servant à tous les cas, et dans toutes les circonstances. Mon aiguille, utile la plupart du temps, sera parfois insuffisante. Ainsi par exemple, ce n'est point elle que je choisirai dans l'arsenal chirurgical pour suturer un intestin ; dans ce cas, je la laisserai de côté, et tout l'arsenal avec elle, pour m'adresser à une simple aiguille de couturière. C'est en effet avec cet instrument, trop négligé en pareille circonstance, que la suture se fait le plus sûrement.

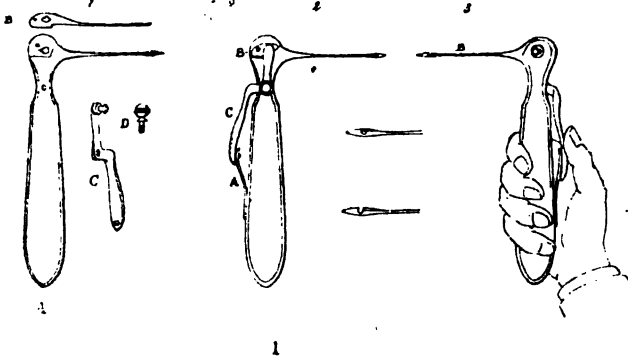
L'aiguille à bords tranchants est dangereuse, en ce sens, qu'elle coupe les tissus qu'elle traverse, tandis qu'une aiguille ronde les écarte simplement, et ne leur donne pas prétexte à se fendre plus largement qu'il ne le faut pour le passage du fil. Enfin, j'avouerai encore très volontiers, qu'en raison de sa forme, mon aiguille est d'un transport difficile, aussi doit-on la considérer, non comme un instrument de poche, mais bien comme un instrument destiné à servir surtout dans un hôpital, dans une salle d'opérations. Sa place n'est pas dans une trousse, mais dans une vitrine ! Tel n'est point le cas de la jolie invention du D^r de Mooy dont la *Revue* donnait dernièrement la description (voir p. 482). Voilà bien une aiguille de poche, de campagne, de champ de bataille et non une aiguille de clinique. Elle a des avantages incontestables sur la mienne, mais son maniement est assurément moins aisé, et bien des mains la poseront, faute de savoir s'en servir.

Pour tâcher de remédier à l'inconvénient que je signalais, M. Demaurex a construit une aiguille qui peut se fermer ; elle est un peu compliquée. En revanche, une bonne précaution qu'il a prise, c'est de la recouvrir d'une petite chemise métallique qui protège sa pointe.

Mais tout ceci est question de détail ou pour mieux dire de préférences individuelles, auxquelles il est impossible de faire face. On ne peut contenter tout le monde et son père.

Pour mon compte, je me sers de cette aiguille depuis quel que temps, et, enthousiasme d'auteur à part, je m'en trouve très bien ; c'est ce qui m'engage à la faire connaître.

Comme je ne suis point arrivé du premier coup au meilleur modèle, mais que j'ai dû passer par bien d'autres, je les figure ici avec quelques explications. La succession de ces perfectionnements offre peut-être quelque intérêt.

Aiguille I

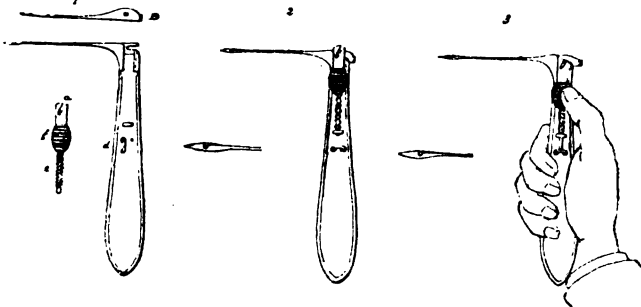
1. **A.** Manche et aiguille proprement dite en une seule pièce de métal.
B. Tige d'acier destinée à glisser dans la rainure pour convertir en trou l'échancrure de l'aiguille.
C. Bras de levier s'engrenant en (a) et faisant mouvoir la tige B.
D. Vis à tête servant de pivot au levier.

2

- A.** Le ressort agissant sur le levier C maintient la tige B en place, le chas est donc fermé.

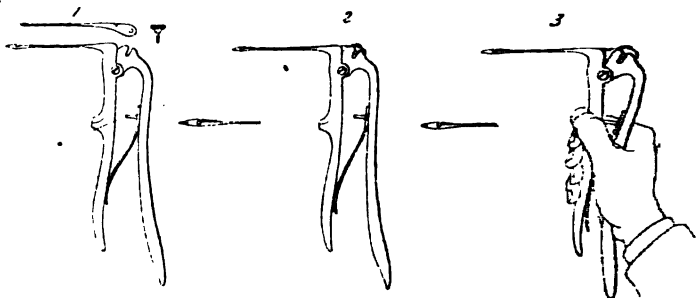
3

Pression de la main ouvrant l'aiguille.

Aiguille II

1. La tige B est actionnée par une pièce de métal qui présente à sa partie supérieure une échancrure oblique (a), à sa partie moyenne une plaque (b) pourvue de rainures et se terminant par une barre (c) autour de laquelle s'enroule un ressort à boudin ; (d) point d'arrêt qui empêche le mécanisme d'aller trop loin, mais qui, relevé, permet le démontage facile de l'aiguille.
 2. Aiguille fermée.
 3. Aiguille ouverte par l'action du pouce.

Aiguille III



Même principe, le manche seul diffère. L'aiguille s'ouvre lorsque la main presse l'une vers l'autre les branches de l'instrument.

2° COUTEAU A CONDUCTEUR.

Ponctionner une tumeur liquide avec un trocart et l'ouvrir ensuite plus largement est chose commune.

Souvent ces deux manœuvres sont simples et sans danger et un instrument quelconque suffirait à les conduire à bien, mais il est telles circonstances dans lesquelles on peut se trouver fort embarrassé.

Dernièrement j'avais à traiter avec mon excellent ami le D^r Binet de Stoutz (du Caire) un homme de 42 ans, d'origine persane. Il avait eu dans le courant de l'hiver un abcès du foie, abcès qui s'était vidé dans l'intestin.

On pouvait le croire guéri lorsque soudain, quelques mois après, pendant un voyage les accidents reparurent. Frissons, douleurs, perte d'appétit, etc...

Il était alors en Autriche. Les sommités médicales de Vienne l'envoyèrent à Carlsbad; mais loin de s'améliorer, l'état du malade alla s'aggravant.

Appelé auprès de son client, le D^r Binet fut bien vite convaincu qu'il se formait de nouveau une collection purulente et dans cette idée il pratiqua une ponction.

Cette intervention fut sans résultat; malgré cela, en raison des symptômes et de l'anamnèse, il continua à soutenir son diagnostic, lequel ne fut point celui des professeurs de Munich et de Zurich.

Le malade gagna Genève à petites journées. Je le vis pour la première fois au milieu de juillet. Il était très bas. Mon impression fut conforme à celle du D^r Binet : Il devait y avoir du pus dans ce foie, mais où ? Une nouvelle ponction sembla nous donner tort sans toutefois nous décourager.

Après quelques jours d'hésitation, hésitation basée sur la difficulté de savoir où se trouvait l'abcès mystérieux, nous décidâmes de le chercher de nouveau avec le trocart.

L'état du malade était d'ailleurs fort inquiétant ; gêne respiratoire, pouls très petit et fréquent, températures 39 et 40, vomissements, selles sanglantes, dénutrition rapide, tout concourait à rendre le pronostic des plus sérieux et rien ne pouvait guérir le malade sinon l'évacuation du pus. Le trocart moyen de Potain enfoncé dans le foie à 5 centimètres de profondeur n'amène qu'un peu de sang brunâtre ; mais notre conviction est telle que nous n'hésitons pas à pousser encore plus loin nos recherches.

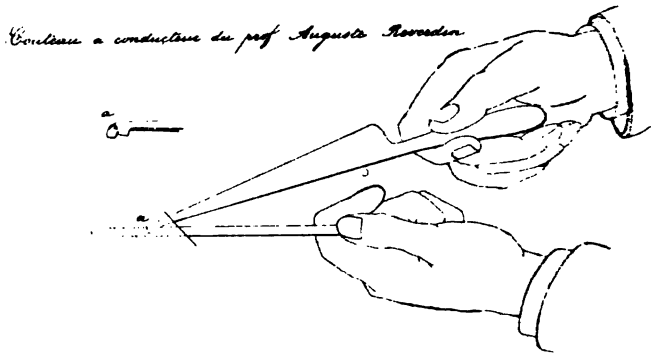
A 8 centimètres la pointe de l'instrument devient libre et le pus s'écoule abondamment. La capacité de l'abcès paraît être d'un demi-litre. Mais la canule est trop étroite pour le pus mêlé de grumeaux qui doit la traverser, aussi décidons-nous de créer une issue plus large.

Le malade est si faible qu'il ne peut être question d'anesthésie. Il s'agit en outre de perdre le moins de sang possible. Or on ne pénètre pas dans un foie, à huit centimètres de profondeur, comme on le ferait dans un bras ou une cuisse. Il fallait donc choisir la méthode et les instruments les plus propres à éviter tout accident.

Nous avions une canule dans l'abcès, c'était là notre guide, mais la suivre exactement avec la pointe d'un bistouri était mal aisé ; l'instrument arrivé à une certaine profondeur pouvait dévier et s'égarer ; c'est ce qui me donna l'idée de faire construire le couteau que je vais décrire.

Cet instrument, d'une seule pièce d'acier est un couteau triangulaire très mince et très long. Il se continue par un manche plat d'une prise commode. Jusque là rien de spécial, mais voici : tout près de la pointe, du côté du dos, se trouve une petite collerette de métal *a*, ouverte en arrière et qui a l'apparence de l'extrémité tranchante d'une gouge. Son diamètre est calculé de façon à ce qu'il emboîte exactement la canule de telle sorte que glissant sur elle, le couteau se trouve conduit

sans secousse, ni chance d'erreur, jusqu'à son extrémité s'il le



faut. En un mot c'est un couteau qui porte sur son dos la sonde cannelée qui doit le diriger.

On conviendra que la chose est fort simple et on prévoit de suite que cet instrument rendra service dans nombre de circonstances. C'est ainsi qu'en ce moment j'en fais construire à lame plus mince et plus courte dans le but de débrider les culs-de-sac vaginaux en cas de collection liquide siégeant dans leur voisinage.

Le couteau trouve un point d'appui très ferme sur la canule, aussi le chirurgien débarrassé de la préoccupation de direction, n'a plus qu'à s'occuper de l'étendue des incisions qu'il veut faire.

Le peintre obtient la fixité de son pinceau avec l'appuie-main, pourquoi le chirurgien n'en ferait-il pas autant pour son bistouri ! Cet instrument n'est cependant pas de ceux qui opèrent pour ainsi dire tout seuls, il faut encore après l'avoir introduit le manier avec prudence et légèreté, surtout lorsqu'il s'agit de diviser du parenchyme hépatique.

Le grand avantage qu'il y a, à sentir un point d'appui ferme sous le couteau, c'est que cela permet de couper sans scier, simplement par pression comme on doit le faire pour le débridement des hernies. Inciser de la sorte est bien moins dangereux, car, même si un vaisseau se trouvait devant le couteau, il pourrait être refoulé, et risquerait en tout cas infiniment moins d'être sectionné.

Ce couteau est très facile à tenir propre, car, comme je l'ai dit, il se compose d'une seule pièce d'acier parfaitement lisse.

J'ai donc débridé comme il vient d'être dit, après quoi, les faisant glisser sur un long stylet, j'ai placé deux tubes à drainage suffisants pour permettre un facile écoulement du pus.

De la gaze iodoformée, beaucoup d'ouate et un bandage de corps furent le pansement.

Les jours suivants la fièvre diminue, l'appétit semble se réveiller, la cavité de l'abcès se rétrécit notablement, chaque jour nous faisons deux pansements avec irrigation. Le D^r Binet, qui a souvent l'occasion de traiter des abcès de ce genre en Égypte, conseilla de remplacer la solution au chlorure de zinc 4 % que nous avons employée au début, par de la liqueur de Labarraque au tiers.

Ce désinfectant fut très bien supporté et les sécrétions ne présentèrent aucune odeur désagréable. L'asepsie fut parfaite.

A quelques jours de là le malade rendit du pus par les selles, nous espérions qu'une détente allait se produire. Mais nous devons craindre aussi que l'abcès mis en communication avec l'intestin ne s'infectât par ce côté, ce qui aurait rendu bien illusoire nos pansements. L'ennemi ne nous prit pas à revers je ne sais pourquoi... Probablement que les communications étaient tortueuses et étroites.

Malgré cette circonstance favorable, malgré tout, ponctions, couteau spécial, etc..., une hépatite suppurée *diffuse* se développa et une ponction faite à la face antérieure du foie, confirma la chose en ramenant un sang brunâtre mêlé de flocons purulents.

Le malade s'affaiblit rapidement et une syncope mit fin à la scène.

Aussi n'est-ce point sous le titre de : Traitement des abcès du foie mais bien sous celui de *couteau à conducteur* que j'écris ces lignes.

3° AIGUILLE MOUSSE A DEUX CHAS.

Il arrive souvent au chirurgien au cours d'une opération de devoir pédiculiser une tumeur et diviser le pédicule lui-même en plusieurs portions.

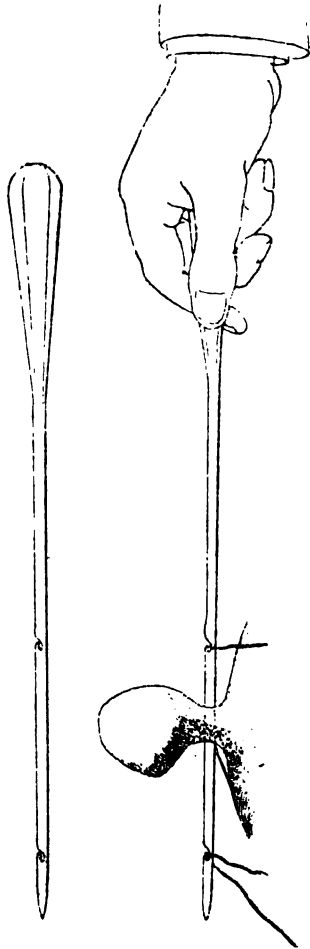
Le procédé le plus usuel est de perforer la base de la tumeur avec une aiguille mousse qu'on arme d'un fil dès qu'elle a traversé les tissus. Cette manière de faire a des inconvénients surtout lorsqu'il s'agit de diviser le pédicule en plusieurs parties.

Le danger réside dans la difficulté qu'on éprouve à faire repasser l'aiguille par le même trou lorsqu'on veut placer le second fil.

On peut dans cette manœuvre, en ne suivant pas exactement le chemin précédemment parcouru, blesser quelque vaisseau ou le laisser en dehors de la ligature.

On évitera cet écueil en armant l'aiguille d'un fil assez long pour qu'étant coupé par le milieu après son passage il fournisse aux deux ligatures. Mais de cette façon on risque encore de

Aiguille mousse à 2 chas de professeur Aiguier. Roussier



voir les fils s'entrecroiser et par conséquent dépendre l'un de l'autre ce qui est parfois un danger et toujours une perte de temps. Avec l'aiguille que je propose, rien de pareil ne peut se produire puisque le premier fil est à sa place avant l'arrivée du second.

Voici la manœuvre dans toute sa simplicité : Après avoir traversé le pédicule, on engage un fil dans l'échancrure la plus rapprochée de lui et on retire l'aiguille suffisamment pour dégager ce premier fil et lier une moitié de pédicule. On place ensuite un autre fil dans la seconde échancrure qui est restée, on le conçoit, au delà du pédicule.

Il est aisé de comprendre qu'en achevant de retirer l'aiguille ce second fil est amené *exactement* auprès de son congénère dont il reste néanmoins tout à fait *indépendant*.

Cette aiguille en métal mou peut se courber suivant les besoins, son manche lourd et volumineux est d'une bonne prise.

Quant aux chas je les ai remplacés par des échancrures en forme de crochet ; on peut de la sorte engager le fil et le retirer très aisément.

Tels sont les instruments que j'ai présentés à mes confrères de la *Société médicale de la Suisse romande* lors de notre dernière réunion annuelle.

Je dois une mention toute spéciale à notre habile fabricant, M. Demaurex, pour la complaisance et le talent qu'il a bien voulu mettre à ma disposition.

RECUEIL DE FAITS

Suture secondaire de la branche profonde du nerf radial,

Communication à la Société médicale de la Suisse romande,
Séance du 20 octobre 1887,

Par le Dr Roux.

Ce n'est pas, Messieurs, dans l'intention de prouver l'efficacité de la suture nerveuse que je vous présente une nouvelle observation ; les résultats indiscutables sont trop nombreux pour qu'il soit nécessaire de faire une fois de plus cette démonstration. Il

reste cependant à faire voir, par la statistique, que la date de restauration fonctionnelle est plus souvent tardive qu'immédiate, et à rendre le courage à ceux qui désespèrent trop vite en présence d'un résultat qui se fait attendre.

Un certain nombre d'opérateurs signalent en effet comme des échecs les cas où l'influx nerveux, deux ou trois mois après la suture, n'avait pas encore repris ses droits sur le domaine paralysé, tandis qu'on trouve, en parcourant la littérature de ces dernières années, que dans la majorité des cas, le rétablissement fonctionnel a débuté après deux ou trois mois seulement¹. C'est ce qui nous est arrivé chez M^{me} M., dont vous pouvez en ce moment, un an après l'opération, constater la guérison presque parfaite. Voici son histoire :

M^{me} M., reçut presque à bout portant, pendant qu'elle lavait la vaisselle le 4 septembre 1886, une balle de revolver, petit calibre, qui pénétra immédiatement au-dessus de la cupule du radius pour aller faire saillie, 18 centimètres plus bas, au côté externe de l'avant-bras où son médecin put l'extraire sans difficulté, par une incision au bistouri, après avoir soigneusement désinfecté la plaie. Celle-ci mit quinze jours environ à se fermer, l'incision était guérie après quatre jours. Pendant les premières journées, la tuméfaction du bras et les douleurs rendirent nécessaire l'application fréquemment renouvelée de compresses fraîches, et la malade dut garder le lit environ une semaine.

Aussitôt après l'accident, M^{me} M. ne put plus se servir de son bras, les doigts restant fléchis. Après une semaine elle put faire quelques mouvements, même dans les extenseurs.

Le 24 septembre, on commença à électriser le bras; au début tous les mouvements étaient très faibles, mais bientôt l'amélioration se fit sentir et, trois semaines après, la malade pouvait remuer le bras et le poignet normalement, tandis que les doigts restaient dans la position où ils se trouvaient au moment de l'opération; malgré l'emploi ininterrompu de l'électricité, les mouvements d'extension avaient peu à peu disparu.

Le 17 novembre, soit deux mois et demi après l'accident, la main malade se présente dans la position classique de la paralysie du nerf radial, avec cette différence que le poignet peut être encore fléchi en arrière et que la main peut être placée comme pour écrire.

On diagnostique une paralysie partielle de la branche musculaire du nerf radial, le rameau des deux radiaux externes étant demeuré intact; l'examen électrique fait par M. le Dr Dugué, le médecin de M^{me} M., confirme pleinement cette

¹ Nous renvoyons ceux qui désirent un travail plus complet sur la suture nerveuse secondaire, à l'intéressant article du Dr J. ЕНМАНН, *Revue de chirurgie*, 10 juillet 1887, p. 501.

manière de voir ; les deux muscles radiaux externes réagissent normalement au courant électrique, tous les autres extenseurs ne réagissent plus du tout.

Nous décidons, avec M. Dugué, avant d'avoir recours à l'orthopédiste, de faire l'essai d'une restauration du nerf qui a été évidemment lésé par la balle. La tentative paraît offrir quelque chance de succès : si le trajet supposé de la balle, d'après les orifices d'entrée et d'extraction, peut faire craindre que le projectile ait écrasé les différents rameaux après la division du tronc principal, la lésion du rameau profond, mieux protégé, parle pour un traumatisme sur le tronc du nerf, à sa sortie du muscle court supinateur.

La malade endormie, on fait en dehors des muscles radiaux externes une longue incision, parallèle à la ligne du projectile, et on recherche le trajet de la balle au-dessus, puis au-dessous du siège présumé de la lésion nerveuse.

Par excès de prudence, et afin de ne pas diminuer les chances d'une suture, même au cas d'une lésion multiple, on met à découvert le rameau profond, entre les muscles de la tabatière anatomique ; on le suit en remontant jusqu'à une masse, grosse comme un pois aplati, d'apparence conjonctive, d'où l'on voit s'échapper des rameaux nerveux pour les muscles épicondyliens ; nous sommes évidemment au siège de la lésion nerveuse, tout près de l'endroit où la branche musculaire du radial sort du muscle court supinateur ; un coup de bistouri dans ce muscle met à découvert le tronc du nerf qui paraît se continuer indirectement avec la masse conjonctive en question. Le tronc radial, au lieu de se diviser à sa sortie du muscle, continue son mouvement autour du radius, au périoste duquel il est accolé près de la membrane interosseuse, pour se replier à angle aigu et faire suite à la partie d'apparence conjonctive découverte en premier lieu. Dans cette fraction de son trajet, le nerf, transformé en cicatrice aplatie et adhérente à l'os, paraît avoir perdu sa substance propre, comme une saucisse fraîche qu'on aurait pliée et dont on aurait, en l'écrasant, expulsé le contenu.

On dégage la cicatrice en enlevant le périoste avec elle ; la machine galvanique apportée pour contrôler les réactions du tronc nerveux avant et pendant l'opération ayant refusé son service, nous ne pouvons malheureusement pas tenter d'expérience sur le nerf délivré. Il paraît tellement écrasé et transformé que c'est en parfaite conscience et persuadé de la destruction des fibres nerveuses que nous faisons une résection de huit millimètres.

Une anse de catgut très fin sert à rapprocher les deux bouts du nerf, les deux chefs pénétrant le tronc nerveux pour sortir par la surface de section et rentrer de même dans la tranche du bout inférieur avant d'être noués, comme on le fait dans les sutures de tendon.

Les deux surfaces nerveuses bien affrontées, on suture la plaie et fait un pansement compressif.

Antiseptie à l'acide phénique.

Les suites de l'opération sont assez normales ; quelques douleurs sont ressenties, dans le bras, au-dessous de la bande d'Esmarch, on observe une tuméfaction légère des doigts due à la compression excessive du pansement ; la sensibilité demeure intacte, et les mouvements ne gagnent rien les premiers jours.

La température maximum est de 38°, le soir du second jour.

Au premier pansement on trouve un accolement immédiat dans la profondeur, tandis que les bords de la peau sont irrités et les sutures relâchées, grâce très probablement à l'action chimique d'un acide phénique mal dissous et trop concentré, et aussi à la compression intense du pansement. Les sutures enlevées, on rapproche les bords de la plaie au moyen de bandelettes de collodion, et la malade rentre chez elle, au bout d'une dizaine de jours, la surface non cicatrisée bourgeonnant activement.

Les soins consécutifs sont dirigés par M. le D^r Dugué et consistent, outre le traitement de la plaie superficielle, en galvanisation journalière et prudente des muscles extenseurs ainsi que du tronc principal du nerf radial.

A la fin de janvier 1887, M^{me} M. se présente avec les signes de la réaction de dégénérescence dans les muscles extenseurs de l'avant-bras ; cependant, on voit réagir faiblement l'extenseur propre de l'index en appliquant l'électrode incitateur sur le tronc nerveux au-dessus de la suture.

Vers le 10 ou 12 février, la malade remarque les premiers signes d'un mouvement volontaire, tandis que les contractions franches par le courant appliqué au nerf au-dessus du coude, n'ont été bien nettes qu'au commencement de mars.

Au milieu de mars, les mouvements passifs d'extension, douloureux autrefois, sont faciles, les mouvements actifs sont indolores. La malade peut se servir de sa main et étendre les doigts ; le pouce et l'index ne sont pas très forts. L'extension des doigts est encore incomplète et se fait mieux lorsque le poignet est à demi fléchi que dans l'extension de la main sur le bras ; toutefois, elle a lieu sur les trois phalanges. Au courant galvanique, la contraction de fermeture de l'anode est encore un peu plus forte que celle de la cathode, ou en tout cas égale.

Dans le courant de septembre, la malade se montre avec une main qui lui rend tous les services demandés, et elle se déclare très satisfaite d'un résultat qui lui permet de vaquer sans difficulté à toutes ses occupations.

On remarque encore que l'index n'est pas absolument redressé par l'action de l'extenseur. A part cela, le résultat paraît très heureux et la restitution fonctionnelle très complète.

A l'heure qu'il est, M^{me} M. n'est absolument plus gênée dans ses mouvements, et il faut l'œil d'un critique pour découvrir que le muscle extenseur de l'index n'a pas repris toute sa force, lors même qu'il en a encore gagné ces derniers temps.

En somme, l'opération a réussi au delà de toute attente, et l'observation parait digne d'être signalée comme une de celles où l'effet de la suture ne peut être mis en doute (il ne peut être question de suppléance fonctionnelle, etc.), bien que l'accolement immédiat des surfaces nerveuses avivées ne soit pas probable, eu égard à la restitution fonctionnelle tardive.

M. le professeur D^r Langhans, à Berne, à qui la partie excisée avait été remise, écrit en date du 27 novembre 1886 : « J'ai examiné après l'avoir fait durcir dans l'acide osmique le petit fragment de nerf envoyé le 17 courant. Je n'ai trouvé qu'en un endroit restreint et plus superficiel quelques fibres nerveuses repoussées et dissociées par beaucoup de tissu conjonctif. »

Le trouble fonctionnel des extenseurs minime au début, accusé ensuite de plus en plus jusqu'à paralysie complète malgré l'électrisation, justifie l'opinion émise par M. Dugué que le nerf n'aurait pas été détruit d'emblée complètement, mais bien contusionné et transformé dans la suite en tissu conjonctif, puis entraîné jusqu'au contact de l'os par la rétraction cicatricielle qui supprimait du même coup les fonctions de quelques fibres nerveuses non dégénérées.

La libération pure et simple de la cicatrice aurait probablement donné par la suite un résultat satisfaisant, mais certainement pas une restauration fonctionnelle plus rapide que celle obtenue après la suture ; du reste notre ruban conjonctif paraissait à l'endroit coudé si aplati et si franchement ratatiné que nous n'avons pas hésité à lui préférer l'affrontement des deux surfaces de section nerveuses.

Dyspnée laryngée et asthmatique spasmodique, analogue au spasme glottique. — Mort dans l'accès. — Hypertrophie du thymus et de la thyroïde. — Autopsie,

Par le D^r DE CÉRENVILLE.

Un enfant, âgé de 5 ans, est atteint depuis trois semaines environ d'une dyspnée bruyante avec exacerbation toutes les fois qu'il s'excite ou s'émeut. C'est tout ce que nous rapportent les parents.

Enfant bien conformé, vigoureux et robuste. Teint coloré, facies naturel, pas de lividité, pouls normal.

Le regard est bon et sans anxiété. La respiration est bruyante à l'inspiration, laryngée, mais sans tirage. Pas de raucité, ni fausses membranes ni rougeur aux amygdales et dans l'arrière-gorge. Pas d'anomalies à l'auscultation et à la percussion de la poitrine, sauf le retentissement laryngo-trachéal du bruit inspiratoire. Rien d'appréciable au cœur. Apyrexie.

À l'examen du cou et de la région de la fourchette sternale,

on ne trouve pas de goître plongeant. Les deux lobes latéraux de la thyroïde sont développés, mais sans constituer un goître très évident. Pas de ganglions hypertrophiés.

Cet état se poursuit pendant quelques jours sans éveiller de crainte d'accident sérieux, mais au bout d'une semaine survient un accès d'asthme violent, sans cause appréciable, entre 6 et 8 heures du matin. L'enfant est très anxieux, agité, il inspire difficilement, les extrémités sont froides.

Râles à bulles grosses et moyennes dans les bronches. Révulsifs. Le soir l'accès est terminé, mais il reste un peu de raucité de la voix et une légère dyspnée : — potion avec 0,02 apomorphine sur 60 gr., à prendre par cuillerées à café.

Il se passa de nouveau quatre jours sans accès grave, la respiration, sifflante à l'inspiration, le reste quelque peu à l'expiration, mais il n'y a pas de dyspnée, ni d'altération du teint. Depuis le dernier accès la sonorité du thorax semble s'être étendue en surface et en intensité, il y a emphysème aigu. — Injection de morphine 0,001 tous les soirs.

Au bout de quatre jours nouvel accès dyspnéique et spasmodique, sans autre symptôme nouveau que la diminution considérable de l'urine (300 cc.) celle-ci ne renferme pas d'albumine. — On met l'enfant au bromhydrate de morphine 0,001, deux fois par jour, et pendant six jours la respiration reste calme, sans dyspnée, la voix sonore, l'état général aussi bon que possible. Tout portait à supposer une amélioration sérieuse quand brusquement survient, à 9 heures du soir, un accès d'asthme violent, avec cyanose, dyspnée inspiratoire grave. Les extrémités se refroidissent, le pouls s'accélère, il y a émission involontaire de l'urine, et l'enfant succombe très subitement.

Autopsie partielle (Dr Weith).

Les poumons non adhérents recouvrent le cœur, ils sont anémiés, fortement emphysémateux.

Cœur normal. Larynx rempli de mucosités.

Le thymus est très développé, il forme une grosse tumeur rouge, lisse, molle, adhérent par son bord supérieur à la partie transverse de la glande thyroïde par le moyen d'un fort tractus de tissu fibreux, recouvrant complètement les gros vaisseaux.

Le pneumogastrique droit est libre dans toute son étendue, sauf au niveau de l'articulation sterno-claviculaire où il est recouvert par un gros ganglion dur et fibreux, auquel il adhère.

La partie transverse de la thyroïde est fortement hypertrophiée, elle a la forme et le volume d'une grosse noix.

Les autres organes ne peuvent être examinés.

Résumé : *hypertrophie du thymus et de la glande thyroïde, compression du pneumogastrique.*

La question de l'asthme thymique a vivement préoccupé dans

son temps. La preuve en est dans le long et intéressant exposé de l'ouvrage classique de Rilliet et Barthez, dont la conclusion tend à l'indépendance du spasme glottique avec les lésions organiques qui peuvent affecter le thymus. West n'en a observé qu'un cas, que sa description rapproche de celui que je viens de rapporter, avec cette différence que le petit malade était âgé d'un an seulement et en pleine dentition. Il paraît admettre, contrairement à l'opinion d'Hérard, un certain rapport de cause à effet entre l'hypertrophie du thymus et les accès spasmodiques.

Il est bien certain que dans grand nombre de cas le spasme glottique a été observé sans que l'on ait pu constater l'existence d'altérations matérielles constantes et mérite en conséquence d'être classé parmi les convulsions (D'Espine et Picot). Il n'en est pas moins intéressant de mentionner les cas dans lesquels ces modifications organiques ont été constatées.

De l'observation que je viens de rapporter, il ressort quelque particularités qui peuvent faire admettre qu'il ne s'agissait pas du spasme de la glotte tel qu'il se présente le plus fréquemment. Tout d'abord l'âge de l'enfant n'est pas celui dans lequel cette maladie se présente le plus souvent, car elle est très exceptionnelle après un an. Au lieu d'offrir le type constitutionnel qui donne lieu le plus souvent au spasme glottique, type chétif, cachectique, rachitique, mon petit malade était vigoureux, fortement musclé et ne portait aucune trace de rachitisme.

Ensuite, la gêne respiratoire, quoique en bonne partie laryngée, rappelle plus encore l'accès d'asthme que le spasme glottique type. Il peut être permis de l'attribuer, puisque l'hypertrophie du thymus, constatée dans certains cas (Köpp, Millar) n'est pas un élément anatomique constant, à sa combinaison avec la compression du pneumogastrique par la tumeur ganglionnaire située derrière l'articulation sterno-claviculaire. L'examen laryngoscopique, qui n'a pas été pratiqué, eût peut être donné lieu, pendant l'accès, à des constatations intéressantes au point de vue d'une anomalie de fonctions du rameau récurrent.

Oreillons chez un enfant de 4 ans, complications articulaires, orchite, pneumonie, guérison,

Par le Dr de CÉRENVILLE

Je fus appelé l'année dernière auprès d'une jeune fille de 8 ans, souffrant d'un engorgement des glandes cervicales prédominant à droite, aigu, mais apyrétique. La région parotidienne n'est pas compromise, il n'y a pas d'oreillons dans la maison, néanmoins je préviens les parents de la possibilité d'une affection de ce genre, d'autant plus qu'il n'y avait chez l'enfant ni

angine, ni irritation cutanée ou profonde d'où pût découler une adénite cervicale.

Dix jours après je suis rappelé. Les six enfants de la famille ont pris un mal analogue, caractérisé par une tuméfaction douloureuse des ganglions postérieurs et sous-auriculaires, sans parotidite. Tous les enfants sont apyrétiques, sauf un petit garçon de 4 ans, plus souffrant que les autres, qui se plaint de douleurs générales, crie et gémit quand on le remue ou qu'on soulève seulement un membre. Les articulations ne sont ni rouges, ni tuméfiées. Temp. 38°6. Potion avec 5 gouttes de teinture d'aconit.

Le lendemain 8 décembre, je trouve l'enfant affaissé, il a vomi toute la nuit et a de la diarrhée. La surface du corps est froide, temp. 36°, avec un pouls de 84, les pupilles normales. Toute douleur des membres a disparu. Le soir, le refroidissement a augmenté, les yeux sont creux, la face grippée, le pouls est fréquent et vide, l'enfant vomit tout ce qu'on essaie de lui faire prendre. Bain chaud sinapisé, potion avec cinq gouttes de laudanum.

9 déc. L'engorgement des ganglions cervicaux a complètement disparu. La température est normale, le pouls encore fréquent à 120. Pas de vomissements.

10 déc. La fièvre reprend. T. 38°, P. 88. Pendant la journée la tuméfaction des ganglions a repris de plus belle, elle occupe la région sous-maxillaire gauche et la région cervicale des deux côtés, elle est douloureuse. En même temps l'enfant accuse de nouveau des douleurs générales et plus spécialement une vive douleur au genou droit qui est fort gros, tendu, enflé. — Topiques calmants.

11 déc. Même état.

12 déc. Fièvre ardente. T. 39°5, P. 120, R. 36. Dyspnée, respiration anxieuse. *Pneumonie* catarrhale sur le lobe supérieur gauche et le lobe inférieur droit; l'enfant accuse une douleur à la région antérieure du thorax, tout le sternum paraît sensible à la pression.

Le testicule droit est considérablement tuméfié, pas très douloureux. Le genou droit est moins enflé et moins sensible qu'hier. — Infusion d'ipécacuanha avec bi-carbonate de soude et ammoniaque anisée; à midi, antipyrine 0,20.

Le soir, température 38°3. Le genou n'est plus douloureux, mouvements plus aisés.

13 déc. La pneumonie suit son cours. Le testicule et le genou droits sont absolument rentrés à l'état normal.

Jusqu'au 16 décembre peu de changement, la pneumonie persiste, avec respirations profuses, dyspnée, lividité, adynamie, et finit par entrer en résolution le 18. — Le traitement consiste en maillot, cognac, vin, carbonate d'ammoniaque et musc.

Du 16 au 18 l'abdomen s'était singulièrement ballonné, durci, il était très sensible à la pression, et une péritonite sem-

blait fort à craindre, lorsque ces symptômes se dissipèrent aussi soudainement qu'ils étaient venus.

Une fois la pneumonie en résolution, l'enfant entra promptement en convalescence et guérit.

Si j'ai jugé à propos de communiquer ce cas au recueil de faits de la *Revue*, c'est en raison de la variété des localisations métastatiques et de leur caractère particulier. Nous y voyons en effet un engorgement ganglionnaire à caractère épidémique se compliquer successivement d'arthrite aiguë du genou, d'orchite du même côté, de pneumonie très grave et enfin d'accidents abdominaux frisant la péritonite. Cette succession de complications est chose rare. L'orchite résultant des oreillons est bien connue, mais elle est considérée comme très rare chez les enfants. Rilliet et Barthez s'expriment même à ce sujet comme suit :

« Les complications les plus ordinaires chez l'adulte sont les « métastases sur les testicules, l'utérus et ses annexes, les « glandes mammaires. Au dire de tous les auteurs, conforme à « notre expérience personnelle, ces accidents sont inconnus « dans l'enfance. »

C'est aussi l'avis de West.

La métastase articulaire ne fait l'objet d'aucune citation particulière dans les traités de maladies de l'enfance que j'ai à ma disposition.

L'arthrite du genou notée chez mon petit malade, a présenté comme caractère spécial l'extrême brusquerie et l'acuité de son apparition, et, de même que l'orchite, sa courte durée, qui mérite d'être relevée en regard de l'intensité du début. L'arthrite a duré six jours et l'orchite 24 heures.

Intéressants aussi sont les symptômes généraux avec lesquels l'affection, locale d'abord, s'est diffusée. Cette généralisation a frappé l'organisme comme un véritable empoisonnement, produisant des vomissements, de la diarrhée, un abaissement de température avec adynamie profonde. Chose curieuse et digne d'être signalée, pendant cette journée-là, l'engorgement ganglionnaire s'évanouissait pour reprendre vingt-quatre heures après.

Observations cliniques,

Par Jaques-L. REVERDIN.

Examen histologique,

Par Albert MAYOR.

N° 12. — EPITHÉLIOMA DE LA MAMELLE ET DES GANGLIONS AXILLAIRES. EXTIRPATION. GUÉRISON. MORT, TROIS ANS APRÈS L'OPÉRATION, DE PLEURÉSIE.

V..., Marie, 40 ans, mariée, Valaisanne, domestique d'hôtel.

Marie V. est une grande et forte femme ; elle dit avoir toujours eu une excellente santé ; elle a encore son père âgé de 70 ans, sa mère est morte à 60 ans. Mariée il y a 6 ans, elle a fait une fausse couche à trois mois et demi et n'a pas eu d'autre grossesse. Elle ne connaît dans sa famille aucun cas de tumeur.

Il y a six ans, elle reçut un coup violent juste au bout du sein gauche, il se forma peu à peu sous le mamelon un abcès qui prit les dimensions d'une petite pomme, s'ouvrit spontanément, suppura pendant six mois et guérit. Trois ans plus tard elle remarquait la présence sous le mamelon gauche d'une grosseur très dure, du volume d'une noix, non douloureuse, qui s'accrut graduellement jusqu'au mois de juin 1883 où tout d'un coup elle se mit à grossir rapidement ; depuis la même époque elle y ressent quelques douleurs. L'accroissement de volume continue à être assez rapide jusqu'au mois de janvier 1884 où elle quitte Paris pour se rendre dans son pays ; le sein présentait alors deux bosselures recouvertes d'une peau rouge et violacée. On lui fit appliquer des cataplasmes ; dans le courant de février les tumeurs s'ouvrent, il s'en écoule en abondance un liquide fétide et les bords de l'ouverture se mettent à végéter rapidement : l'écoulement continue et on lui fait faire des lavages désinfectants ; il faut noter que pendant le développement de la tumeur il n'y a jamais eu d'écoulement d'aucune sorte par le mamelon. Depuis peu de temps la malade a remarqué qu'il s'est formé une glande dans l'aisselle gauche.

Dans ces derniers temps la malade a un peu maigri ; elle a depuis une quinzaine de jours des maux de cœur, pas de diarrhée. Les règles ont été régulières, mais ont manqué pour la première fois il y a huit jours.

La malade vient me consulter le 28 mars 1884.

Le sein gauche forme une énorme tumeur assez régulièrement hémisphérique, de consistance élastique plutôt que molle ; le centre de la tumeur, à la place du mamelon absent, est occupé par une vaste ulcération cratériforme, bordée par un bourrelet circulaire saillant, d'un rose grisâtre ; le diamètre de l'ulcération y compris le bourrelet fongueux est de 11 centimètres ; le cratère lui-même a 3 centimètres de diamètre et 6,5 de profondeur ; au voisinage de l'ulcération principale la peau qui recouvre la tumeur en bas et en dedans en présente trois autres, mais de plus petite dimension et superficielles.

De ces ulcérations s'écoule en abondance un liquide qui empèse le linge, et qui présente l'odeur fade qu'exhalent souvent les sarcomes ulcérés.

La peau qui recouvre la tumeur y adhère jusque assez loin des limites des ulcérations, elle présente des arborisations vasculaires et est soulevée par quelques bosselures.

Dans l'aisselle gauche on sent deux ou trois gros ganglions, du volume de grosses noisettes.

Du côté des viscères je note : foie normal ; pas de toux, rien de nettement anormal à l'auscultation ; cependant à la base

droite il nous semble constater une légère submatité et une certaine obscurité du murmure vésiculaire. Nous portons sans hésitation le diagnostic de sarcome en masse du sein, avec dégénérescence sarcomateuse des ganglions de l'aisselle; quoiqu'il nous reste quelques doutes sur la présence possible de noyaux métastatiques dans le poumon droit, en face de l'absence de signes positifs, vu l'état misérable de la malade par le fait du volume de la tumeur et de l'écoulement qu'elle fournit, nous lui proposons l'extirpation; elle l'accepte et entre dans notre clinique particulière, le 28 mars 1884.

Le soir du 28, la température axillaire est de 38°.

29 mars. Avant l'opération, T. a. 37°9, la malade est éthérisée; pulvérisation phéniquée. La peau est d'abord incisée à la partie supérieure et à plusieurs centimètres au-dessus des parties adhérentes; cette incision est conduite jusqu'à l'aponévrose pectorale; la tumeur disséquée par sa face profonde est renversée en bas; les artères sont saisies à mesure; puis la peau est incisée au-dessous de la tumeur qui est ainsi complètement enlevée, l'aponévrose mise à nu et conservée en partie paraît suspecte, elle est épaissie, de couleur jaunâtre; je la dissèque et l'enlève avec soin; le muscle pectoral paraît sain.

Une longue incision est alors faite au milieu du creux axillaire et rejoint l'incision d'ablation de la tumeur; l'aisselle est vidée en bloc de tous les tissus qu'elle renferme, y compris cinq ou six gros ganglions; cette partie de l'opération est pratiquée suivant la technique de Volkmann; les vaisseaux et nerfs axillaires sont à nu.

Hémostase au catgut; suture de la plaie axillaire, après que deux drains, dont l'un sort par une contre-ouverture en arrière de l'aisselle, y ont été placés. La plaie d'ablation de la tumeur est laissée ouverte; un seul point de suture profonde rapproche à l'angle externe ses bords, mais sans les amener au contact. La plaie est du reste infiniment trop vaste pour qu'il puisse être question de la réunir. Pansement de Lister. Soir. 37°8.

30 mars. 37°4, pansement, suintement modéré, bon aspect de la plaie. Soir. 39°8.

31 mars. 38°6. Soir. 39°3, douleurs assez vives.

1^{er} avril. 38°4. Soir. 39°2, pansement.

2 avril. 38°2. Soir. 39°6.

3 avril. 38°4, pansement; plaques couenneuses sur les bords de la plaie. Soir. 39°9.

4 avril. 38°6, pansement; suintement assez abondant et persistance de l'odeur sarcomateuse. Soir. 40,2.

L'abondance du suintement nous oblige à panser la malade tous les jours.

5 avril. 38°5. Soir. 39°7.

6 avril. 38°3. Pendant le pansement il se produit par la contre-ouverture une hémorragie assez abondante; le docteur Auguste Reverdin, qui me remplaçait, agrandit l'ouverture et lie un vaisseau dans la plaie. Soir. 39°6.

A partir de ce moment l'état de la malade s'améliore, les couleurs reviennent ainsi que l'appétit, la plaie bourgeoonne rapidement ; des enduits couenneux qui la recouvraient par place tombent et la cicatrisation commence ; l'opérée se lève dans l'après-midi et, à partir du 15, elle sort dans le jardin. La température revient peu à peu à la normale, après quelques oscillations.

20 avril. La cicatrice s'avance, les bourgeons sont superbes partout ; l'appétit est excellent, la suppuration de l'aisselle diminue ; on l'irrigue par le drain.

21 avril. Je place douze greffes sur la grande plaie qui est déjà beaucoup rétrécie et présente sur ses bords un liséré cicatriciel de 1 centimètre de largeur ; six des greffes ont pris.

23 avril. Douze nouvelles greffes ; j'enlève le drain axillaire diminué et raccourci ces derniers jours.

24 avril. L'opérée quitte la clinique en bonne voie de guérison.

La malade vient ensuite se faire panser à la clinique tous les deux jours, puis tous les quatre jours, le 20 mai on commence à faire des pansements au styrax ; le 6 juin la cicatrisation est achevée, mais une petite ulcération s'y forme le 21 ; le 24 juin la malade vient pour la dernière fois. La cicatrice est large, il n'y a pas trace de récidive ni à la poitrine, ni du côté des ganglions ; l'état général est excellent.

Je n'ai pas revu la malade depuis ; elle a perdu son mari peu après de phthisie laryngée.

J'ai appris par le D^r V. Gautier que le 12 juillet 1886 elle est entrée à l'hôpital Butini pour une pleurésie du côté gauche, la matité remontait jusqu'au sommet ; notre confrère considérant la pleurésie comme symptomatique d'un néoplasme n'a fait qu'un traitement médical ; il a constaté de plus qu'il n'y avait aucune récidive ni au niveau de la cicatrice, ni dans les ganglions ; elle a quitté l'hôpital, le 28 septembre 1886.

Ayant appris par hasard que M^{me} V... était morte à l'hôpital de Sion, je me suis adressé au médecin qui l'a traitée et j'ai appris que rentrée dans son pays à sa sortie de l'hôpital Butini, elle y était restée jusqu'en avril 1887 sans recevoir de soins médicaux ; elle n'est entrée à l'hôpital de Sion que le 26 avril, pour y mourir le 3 mai. Le D^r Schacht diagnostiqua une pleurésie gauche avec épanchement remplissant toute la poitrine de ce côté ; température élevée, pouls à plus de 120, facies hectique avec rougeur circonscrite des joues ; il insiste sur l'absence du teint carcinomateux, et des autres caractères de la cachexie cancéreuse, il note l'absence de toute récidive soit dans la cicatrice, soit dans les ganglions et considère la pleurésie comme simple et indépendante de métastases carcinomateuses du poumon ou de la plèvre ; malheureusement, l'autopsie n'a pu être faite. Cette lacune dans l'observation est très regrettable ; comme on le verra tout à l'heure, la tumeur que nous avons prise pour un sarcome était en réalité un exemple

rare d'épithélioma de la glande mammaire ; il y aurait eu un grand intérêt à savoir si la pleurésie était bien réellement symptomatique de la formation de foyers néoplasiques dans les plèvres ou les poumons ; la longue durée de cette pleurésie, dix mois au moins, ne me paraît pas très favorable à cette manière de voir, d'autant plus que d'après le D^r Schacht, de Sion, l'état général était caractérisé par des phénomènes d'hecticité, mais non par ceux de la cachexie cancéreuse ; j'insiste encore sur le fait que le D^r Gautier et le D^r Schacht ont tous deux indiqué dans les notes qu'ils ont bien voulu me remettre, l'absence de toute récidence locale ou ganglionnaire ; ce serait un fait peu ordinaire que le développement aussi tardif de noyaux pleuraux ou pulmonaires, sans infection préalable des ganglions sus-claviculaires.

Passons maintenant à l'examen anatomique ; aussitôt après l'opération, la tumeur enlevée fut examinée et nous avons écrit dans nos notes : la tumeur du sein de volume énorme est formée sur la coupe d'un tissu blanc, assez dur, d'aspect un peu fibreux, avec des foyers de ramollissement renfermant une bouillie puriforme ; quant aux ganglions, ils présentent une coloration blanchâtre.

Lorsque le D^r Mayor, à qui des fragments de la pièce avaient été remis, trouva dans un ganglion une inflammation simple, dans les fragments de la tumeur, là du tissu conjonctif adulte, dans d'autres points de l'épithélioma, il nous parut nécessaire de revoir la pièce conservée en totalité dans l'alcool ; cet examen fait tout dernièrement encore, nous permet de donner la description suivante : la tumeur du sein est composée de deux parties différentes que la macération prolongée dans l'alcool a rendues très distinctes :

1^o Une masse fibreuse considérable qui formait la base de la tumeur et s'appliquait directement sur le grand pectoral ; à la périphérie le tissu fibreux est entremêlé de lobules adipeux ; ses limites sont diffuses.

2^o Dans cette masse fibreuse s'enclasse en quelque sorte le néoplasme proprement dit au centre duquel s'enfonce l'ulcération ; sa limite du côté du tissu fibreux est nettement tranchée et présente un contour festonné ; la masse néoplasique a autour de l'ulcération une épaisseur de 3 à 4 centimètres suivant les points ; elle forme un manchon complet à l'ulcération, aussi bien au fond que sur les côtés ; tout en se distinguant par sa coloration du tissu fibreux qui l'entoure, elle fait corps avec lui ; la coloration du tissu macéré est d'un gris blanchâtre sur lequel tranchent des flots à contours arrondis ou festonnés de coloration jaunâtre ; autour de l'ulcération ce tissu adhère à la peau.

Comme on va le voir, l'examen histologique rend compte de la présence des deux apparences différentes que nous signalons dans l'épaisseur de la tumeur ; on verra aussi que dans certains des ganglions il y avait autre chose que de l'inflammation simple.

J.-L. R.

La tumeur, dans sa totalité, semble donc constituée par une espèce de gâteau fibreux supportant, en quelque sorte, un néoplasme dont l'aspect varie suivant ses régions, et qui traverse la peau pour s'étaler à l'air libre sous la forme d'un volumineux fungus.

Nous avons donc à étudier :

1° La tumeur proprement dite, dans la zone où l'on y reconnaît facilement creusées dans le tissu conjonctif, des cavités pleines d'une masse friable et comme caséuse.

2° Cette même tumeur dans la zone où, molle et friable dans sa totalité, elle s'appuie sur le socle fibreux par un ligue festonnée.

3° Le Champignon, qui s'échappe pour ainsi dire du centre du néoplasme, et les rapports qu'il a offerts avec la peau.

4° La masse fibroïde nacrée qui supporte le néoplasme et qui au premier abord, paraît se confondre intimement avec lui.

I. — La région qui offre les caractères les plus saillants, et dont l'interprétation est la plus simple, c'est celle où se remarque la présence d'amas caséux plus ou moins volumineux.

Ici, à un faible grossissement, la néoplasie se montre constituée par une trame fibreuse adulte, s'infiltrant cependant en certains points de cellules embryonnaires, et creusée d'une infinité de loges, les unes volumineuses, les autres fort petites, les unes arrondies, les autres lobées, les unes isolées, les autres communiquant entre elles plus ou moins largement.

Ces loges sont tapissées à leur face interne par un épithélium assez régulièrement cubique ou cylindrique, sain sur une ou plusieurs couches à partir de la paroi, mais envahi bientôt par la dégénérescence granulo-graisseuse qui finit par le réduire en cette bouillie caséuse dont se trouve rempli le centre de chaque cavité.

En étudiant les cavités les moins volumineuses, on rencontre toutes les formes de passage entre le lobule presque sain, et la loge isolée, ou confondue avec les voisines pour former une sorte de kyste athéromateux. Au début, le lobule est à peine déformé; mais entre ses acini sont répandues des cellules rondes embryonnaires, et les acini eux-mêmes sont dilatés, remplis de cellules épithéliales cubiques, disposées sur plusieurs couches. Puis ces culs de sac glandulaires se gonflent, s'accolent, se confondent, et leurs points d'abouchement s'élargissent considérablement. Bientôt ils ne forment plus qu'une vaste cavité, à la périphérie de laquelle des festons, plus ou moins réguliers, indiquent la structure, primitivement acineuse, du lobule transformé en loge. Enfin, ces festons eux-mêmes disparaissent plus ou moins complètement; et ainsi, comme nous le disions tout à l'heure, se trouve constituée une vaste cavité, dont la surface interne est tapissée d'une ou plusieurs couches de cellules assez régulièrement cubiques. Ces cellules, on les voit dégénérer à mesure que l'on se rapproche du centre de la loge; elles se chargent de granulations protéiques ou grasses, pour se

résoudre enfin en un magma granuleux contenant encore quelques débris cellulaires informes.

Décrire cette lésion c'est classer notre tumeur : il s'agit d'un épithélioma ayant pris naissance par altération des acini et des canaux glandulaires du sein.

II. — Mais bientôt la tumeur, tout en restant franchement épithéliomateuse, prendra un aspect un peu spécial (Pl. X, fig. 5). En effet, en un point, voici une masse molle, découpée en festons, au niveau de sa face profonde, par laquelle elle repose sur le socle fibreux, confondue d'autre part avec le gigantesque champignon qui, au centre du néoplasme, s'élève vers la peau, la transperce, et s'étale en partie à sa surface.

Cette région, molle et fragile, n'est composée, pour ainsi dire, que de cellules épithéliales cubiques ou cuboïdes, disposées parfois, dans le même amas, sous formes de couronnes entourant des espaces vides plus ou moins régulièrement arrondis et simulant, par conséquent, des coupes de canaux glandulaires.

En y regardant de près, on remarque que cette masse d'épithélium est soutenue, de place en place, par des travées conjonctives. Elle s'appuie d'un côté sur le tissu fibreux sous-jacent à la tumeur, et nous avons vu que la limite entre les deux tissus se faisait en forme de festons. Or, des angles de rencontre des festons, s'élèvent en se dirigeant en général vers le fungus, des travées conjonctives assez considérables qui, bientôt, s'amincissant et se divisant, se perdent dans la masse épithéliale ou dans le magma de dégénérescence qui lui fait suite. En effet, les cellules, ici comme dans les lobes de tout à l'heure, se transforment bientôt en une masse sans structure définie, composées de granulations de volume variable et de natures diverses, au milieu desquelles se rencontrent des globules rouges plus ou moins altérés, ainsi que les noyaux des cellules épithéliales détruites ou des leucocytes dégénérés qui sont entrés dans la constitution de la masse (fig. 6).

La dégénérescence granulo-graisseuse qui a envahi les cellules les fait disparaître parfois jusqu'à celles qui tapissent les travées conjonctives, et finit même par envahir les travées et les détruire. On les voit alors s'infiltrer de fines gouttelettes grasses, et dégénérer jusqu'à se confondre avec la masse de détritus qui à elle seule constitue le fungus.

III. — Cette masse, semée de leucocytes, occupe le centre de la tumeur, et s'élève vers la peau en s'évasant à la façon du chapeau de certains champignons. Elle traverse les téguments et s'étale, en empiétant légèrement en dehors des bords de la perforation.

Les parties constitutives de la peau (derme, papilles, etc.) gardent, au voisinage de cette lésion, leur figure normale ; mais elles sont infiltrées de nombreux éléments embryonnaires, et les cellules épidermiques ont subi l'altération qui les atteint en général au voisinage d'un foyer d'irritation.

IV. — Reste la masse fibreuse sur laquelle le néoplasme épithélial est déposé pour ainsi dire.

Ici il s'agit d'un abondant tissu conjonctif adulte, fibreux, renfermant encore des lobules adipeux assez nombreux, mais fort réduits en étendue, et envahis par la sclérose qui les étouffe.

Au milieu de cette masse fibreuse, se rencontrent très clairsemés, des lobules glandulaires altérés. Tout en ayant conservé leur aspect général, ils sont infiltrés, dans leur tissu conjonctif interacineux, de cellules rondes embryonnaires. En outre, leurs culs-de-sacs sont généralement tapissés de deux ou plusieurs couches de cellules épithéliales, les unes cubiques, les autres, — celles de la couche profonde généralement, — plus ou moins aplaties (fig. 4).

C'est la figure qui se produit soit lorsque les lobules de la mamelle se trouvent noyés par un tissu conjonctif hyperplasé (fibro-adénome acineux de Ziegler), soit lorsqu'ils commencent à être le siège du développement de certains épithéliomas (Labbé et Coyne).

En un mot, on peut se demander s'il s'agit d'une région où l'épithélioma en est encore à ses débuts, ou si, au contraire, il n'y a autre chose qu'un tissu de voisinage, une sorte de sclérose hypertrophique secondaire.

L'aspect que présentent, soit à l'œil nu, soit au microscope, les limites profondes des régions de la tumeur que nous avons décrite en premier lieu, semblerait plutôt favorable à cette dernière interprétation. En effet, l'épithélioma paraît déposé, ou plutôt enchâssé, à la surface du gâteau fibreux. Les limites en sont marquées par un changement d'aspect du tissu conjonctif. Celui-ci, dans ce qui appartient évidemment au néoplasme, est moins dense, et les éléments glandulaires qu'il renferme offrent toujours l'aspect de cavités remplies d'un épithélium surabondant. Mais qui pourrait affirmer que, par la suite, ces éléments glandulaires du gâteau fibreux où les cellules sont déjà sur deux couches, n'auraient pas, comme les autres, pris part à la constitution de la tumeur elle-même.

Avant de passer outre disons que les vaisseaux ne m'ont rien présenté qui fût particulièrement intéressant à noter.

V. — Pour les ganglions lymphatiques extirpés de l'aisselle, ils offrent un aspect fort curieux.

a. Les uns, très gros, semblent simplement enflammés. — Leurs éléments cellulaires ne sont pas modifiés d'aspect. — A peine, dans certains follicules, pourrait-on découvrir de petits groupes de cellules un peu plus volumineuses qu'elles ne devraient l'être, mais qui ne semblent autre chose que des éléments lymphatiques, ou des cellules fixes tuméfiées par l'inflammation. En un mot il s'agit d'adénite et non de cancer secondaire.

b. Mais une autre glande, plus petite, offre à l'œil nu l'aspect de la dégénérescence cancéreuse.

A première vue, et à un faible grossissement, l'altération dont elle est le siège met en lumière, d'une façon évidente, la

structure anatomique des ganglions lymphatiques, et particulièrement la disposition folliculaire de leur substance corticale.

En effet le hile et la substance médullaire du ganglion sont constitués par un tissu conjonctif assez serré, coloré en rose vif par le picocarmin et creusé de canaux sanguins ou lymphatiques, les uns sains, les autres altérés. De ce centre fibreux partent des travées de même nature qui, se dirigeant vers la capsule du ganglion, limitent par leurs ramifications et leurs anastomoses, des espaces plus ou moins régulièrement arrondis; ceux-ci contiennent le tissu qui a remplacé les follicules lymphatiques.

Ce tissu, qui tranche par sa coloration jaune rougeâtre, sur le rose vif des travées respectives qui l'encadrent, est d'aspect réticulé. En effet, il est constitué par de fines fibrilles conjonctives qui, parties des parois de chaque logette, sous forme de trousseaux assez lâches, se résolvent bientôt en fascicules et en filaments; ceux-ci entrecroisés et anastomosés en divers sens, forment un réseau d'autant plus élégant que les éléments cellulaires y sont rares, et représentés seulement par quelques cellules fixes à gros noyaux ovoïdes. En un point de cet amas sphéroïde de tissu réticulé, se rencontre constamment un boyau sur lequel viennent s'insérer, normalement à sa surface, les fibrilles constitutives du réseau conjonctif, et dont la paroi interne est tapissée d'une élégante couche des cellules épithéliales cubiques ou cylindriques.

Ce boyau est parfois disposé comme un cadre parallèle à l'enveloppe conjonctive de chaque follicule; il en est cependant toujours séparé par une très mince couche de tissu réticulé. Néanmoins, en ce cas, il figure fort bien le sinus lymphatique qui entoure normalement le follicule, d'autant plus, qu'à l'état physiologique, les trabécules du reticulum ganglionnaire qui s'insèrent sur le sinus périfolliculaire, le font suivant une direction normale à sa surface. Or c'est là, nous l'avons vu, la disposition qu'affectent, à l'égard du canal que nous décrivons, les fibrilles du tissu réticulé qui semble occuper la place du follicule. L'on pourrait donc supposer que ce dernier a été simplement transformé, en ce sens que toutes les cellules lymphatiques qu'il contient ont été chassées, et ont ainsi laissé apparaître, merveilleusement dessinées, la trame réticulée, semée çà et là de ses cellules fixes et parcourue par quelques fins capillaires sanguins.

Mais que devient cette explication lorsque, comme cela est le cas fréquemment, le boyau tapissé d'épithélium occupe le centre de l'amas de tissu réticulé? — ou bien lorsqu'on le voit s'ouvrir directement dans une des lacunes de la région médullaire qui doit représenter un lymphatique afférent, et qui alors, se trouve elle-même tapissée du même épithélium prismatique. Faudrait-il donc admettre que, au lieu de se vider de ses cellules lymphatiques, le follicule a totalement disparu, laissant en

place le sinus afférent, et que le tissu caverneux qui entoure normalement celui-ci a pris un développement considérable, pendant que les éléments sphériques qu'il contient habituellement s'écoulaient sans être remplacés par d'autres ? Faut-il, au contraire, conclure, de ce cas pathologique, que l'anatomie normale du ganglion n'est pas encore fixée autant qu'on le croyait ? J'avoue être incapable de trancher cette difficulté. D'autant plus qu'il m'a été impossible de trouver dans les auteurs que j'ai consultés la relation d'un cas semblable.

C'est pourquoi j'ai cru devoir indiquer par le dessin cette disposition toute spéciale — et, pour moi, toute nouvelle, — de l'infection secondaire épithéliomateuse des ganglions lymphatiques (Voir Pl. X, fig. 7).
A. M.

Il s'agit donc dans notre cas d'un épithélioma du sein; je crois que la description que l'on vient de lire et les figures qui l'accompagnent ne peuvent laisser aucun doute sous ce rapport: ce n'est évidemment pas un carcinome du sein ni au point de vue anatomique, ni au point de vue clinique. Malheureusement nous sommes jusqu'ici fort peu au clair sur cette question de l'épithélioma de la mamelle. Billroth¹ en avait signalé et figuré un cas, examiné par Rindfleisch autrefois et concluait en disant qu'il le rangerait dans les cancroïdes; Labbé et Coyne² ont donné à certaines tumeurs bénignes du sein, dont ils publient trois observations complètes, le nom d'épithéliomas intracaniculaires; sous le rapport anatomique notre tumeur se rapproche certainement de celles-ci. Enfin Malassez et son élève Deffaux ont rangé les tumeurs du sein d'origine épithéliale en trois groupes: épithélioma typique, métatypique et carcinome: notre tumeur pourrait probablement être rangée dans le second groupe.

C'est aussi à ces variétés de tumeurs qu'appartiendraient, au moins une grande partie, celles que l'on désignait autrefois sous le nom d'adénome; en effet, ces adénomes du sein, d'après Gross, peuvent amener l'ulcération de la peau et la formation de foyers saignants et il a réuni deux cas d'adénopathie.

Mais, il faut bien le dire, jusqu'à présent la question de l'épithélioma de la mamelle est un véritable chaos et il est pour le moment impossible d'en faire une description d'ensemble: les observations complètes sont trop rares pour le permettre et il serait parfaitement oiseux de le tenter.

Je me bornerai donc, étant admis que la tumeur que j'ai enlevée doit porter le titre d'épithélioma, à faire ressortir les particularités cliniques du cas.

Au point de vue étiologique il y a à noter l'existence d'un traumatisme et la formation d'un abcès volumineux sous le mamelon; cet abcès qui s'ouvrit spontanément se cicatrisa et

¹ PITHA et BILLROTH, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie I^{er} Band, Zweite Abtheilung, Erste Lieferung p. 83.

² LABBÉ et COYNE, Traité des tumeurs bénignes du sein. Paris, 1876,

c'est précisément sous le mamelon, au même point, que trois ans plus tard la tumeur apparaissait. Ne se pourrait-il pas que la cicatrice consécutive à l'abcès, en oblitérant ou en comprimant les canaux excréteurs de la glande, ait favorisé l'accumulation de cellules épithéliales et préparé la formation de l'épithélioma? c'est à peu près par ce mécanisme que d'après Paget et Busch l'eczéma du mamelon favoriserait le développement du carcinome.

Relativement à la marche: formation d'une tumeur dure, à développement lent d'abord puis brusque, ulcération, formation d'un énorme fungus, écoulement abondant d'un liquide à odeur douceâtre qui empèse le linge; formation de grosses tumeurs ganglionnaires.

Enfin signalons la composition toute particulière de la tumeur, c'est-à-dire l'existence à côté d'une masse néoplasique épithéliale, d'une abondante formation de tissu fibreux qui entre pour une forte proportion dans le volume total; et l'existence dans l'aisselle de ganglions volumineux, blanchâtres, dont les uns renferment de l'épithélioma, tandis que d'autres paraissent simplement enflammés.

L'ablation de la tumeur et des ganglions dégénérés a été suivie de guérison et celle-ci a persisté pendant plus de deux ans; je doute même fort que la pleurésie qui a emporté le malade fut d'origine néoplasique.

J.-L. R.

EXPLICATION DE LA PLANCHE X.

1^o OBSERVATIONS 6 et 7 (voir page 460) *fig. 1 à 3* :

Fig. 1. Appendice congénital de la région auriculaire, vu à la loupe, montrant sa tige centrale cartilagineuse avec son pédicule, et les couches adipeuse et dermique qui la recouvrent.

Fig. 2. a) Fibrocartilage central avec son périchondre. — b) Tissu adipeux sous-dermique. — c) Derme avec ses glandes et ses follicules pileux. — d) Epiderme. (Verick. oc. 1, obj. 0.)

Fig. 3. Mêmes lettres que pour les figures précédentes. (Verick. oc. 1, obj. 2.)

2^o OBSERVATION 12 (voir page 713) *fig. 4 à 7* :

Fig. 4. Lobule glandulaire plongé dans la masse fibreuse qui constitue le socle de la tumeur. Ses acini sont modifiés et son squelette conjonctif est infiltré de cellules embryonnaires. (Verick. oc. 1, obj. 2.)

Fig. 5. Loge épithéliomateuse. — Région II. — (Ver. oc. 1, obj. 2 tirage).

Fig. 6. Epithélium de revêtement d'une loge voisine du fungus qu'il contribue à former par le magma granuleux qui résulte de la fonte de ses

cellules. Tissu conjonctif de soutien irrité et envahi en un point par la dégénérescence granulo-graisseuse. (Ver. oc. 4, obj. 3.)

Fig. 7. Ganglion dégénéré. — Chaque follicule est transformé en une masse de tissu conjonctif réticulé libre de cellules lymphatiques et contenant à son centre un vaisseau tapissé de cellules épithéliales cubiques ou cylindriques.

REVUE CRITIQUE

Le Strophanthus,

Par J.-L. PREVOST.

- BUTIN. Note sur le Strophanthus. Soc. vaudoise de médecine. *Revue méd de La Suisse romande*, 1887, p. 678.
- BLONDEL. Falsifications des semences du Strophanthus. Soc. de Thérapeutique de Paris du 23 novembre 1887. *Sem. méd.*, n° 48.
- BOYD. *Brit. med. Journ.*, 1887, Juni 18. N. 1361, p. 1373.
- BUCQUOY et DUJARDIN-BEAUMETZ. Effets du Strophanthus. *Même société, même séance.*
- CATILLON. Propriétés physiques et chimiques de la Strophanthine. *Même société, même séance.*
- A. CZATARY. Ueber die Wirkung des Strophanthus hispidus. *Orvosi Hetilap*, 1887, n° 36 et 38, et *Therap. Monatshefte*, 1887, p. 451, n° 11.
- DRASCHE. Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 29 April 1885. *Münchener med. Wochensch.* 1887, n° 18.
- W. ELBORNE. A contribution to the Pharmacognosy of Strophanthus. *The pharmaceutical Journal*, March 12, 1885.
- Th.-R. FRASER. The action and uses of Digitalis and its substitutes with special reference to Strophanthus (hispidus). *Brit. med. Journ.*, 14 nov. 1885, p. 904.
- LE MÊME. Note on Tincture of Strophanthus. *Brit. med. Journ.*, 22 janv. 1887, p. 151.
- HELBING.
- HOCHHAUS. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, n° 42 et 43.
- E. HARDY et N. GALLOIS. Sur le principe actif du Strophanthus hispidus. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1887, vol. 25, p. 177.
- O. KASPAR. Sur la préparation de la teinture de Strophanthus. *Schweizerische Wochenschrift für Pharmacie*. Schaffhausen, 28 oct. 1887.
- A. LANGGAARD. Ueber Strophanthus. *Therapeutische Monatshefte*, 1887, n° 5, p. 180.
- LE MÊME. Zur Wirkung von Strophanthus. *Même journal*, n° 8, p. 306.
- R. LEFÈVRE. Un nouveau médicament cardiaque. Le Strophanthus hispidus. *Semaine médicale*, 1887, n° 47, p. 469.
- E. PINS. Ueber die Wirkung des Strophanthus-Samen im Allgemeinen und deren Anwendung bei Herz- und Nierenkrankheiten. *Therapeutische Monatshefte*, 1887, n° 6 et 7.

- POLAILLON et CARVILLE. Etude physiologique sur les effets toxiques de l'Inée : poison des Pahouins (Gabon). *Arch. de Phys. n. et path.*, T. IV, 1871-72, p. 523.
- PELIKAN. *Acad. des Sciences*, 1865.
- J.-L. PREVOST. Le groupe pharmacologique de la digitaline et pharmacologie du muguet. *Revue critique. Revue méd. de la Suisse romande*, 1883, p. 278 et 415.
- O. SCHMIEDEBERG. Beiträge zur Kenntniss der pharmacologischen Gruppe des Digitalins. *Arch. für exp. Path. und Pharmak.* t. XVI, p. 149, 1882.
- Th. ZERNER et A. Löw. Ueber den therapeutischen Werth der Präparate von Strophanthus Kombé. *Ans. Hofr. Bambergers. med. Klinik in Wien. Wiener med. Wochenschr.* 1887, n° 36 et 40 et *Therap. Monatsch.*, 1887, n° 11, p. 452.
- THERAP. GAZETTE, 1887, p. 106. *Revue critique.*

Le *strophanthus hispidus* de la famille des apocynées est une plante originaire de la Sénégambie et du Gabon, où elle est employée comme poison des flèches sous le nom d'*inée*, d'*onaye* ou *onage* et de *kombé*.

Pélikan l'avait déjà considérée comme agissant sur le cœur. Polailion et Carville démontrèrent en 1871 que cette substance est un poison du cœur analogue à la digitaline et aux autres toxiques qui sous le nom de poisons du cœur appartiennent au groupe de la digitaline. Schmiedeberg, dans son intéressant mémoire sur le *Groupe pharmacologique de la digitaline*, que nous avons résumé dans cette *Revue* en juillet 1883, considère aussi le *strophanthus* comme ayant des effets identiques à ceux de la digitaline.

De nombreux mémoires ont paru récemment sur cette substance, des essais pharmacologiques et cliniques y sont relatés et plusieurs lui accordent une préférence et des effets spéciaux que n'aurait pas la digitaline. Le temps et l'expérience sont nécessaires pour juger cette question. On sait qu'il y a quelques années le muguet (*Convallaria majalis*) semblait pendant quelques mois devoir détrôner la digitale; actuellement il paraît tomber dans l'oubli pour faire place au *strophanthus*, quoique le muguet, plante indigène, offre des propriétés pharmacologiques qui permettent de le substituer, sans avantage il est vrai, à la digitale.

Je pense qu'il peut être utile de résumer succinctement quelques-unes de ces récentes publications. Je puiserai pour cela de nombreux renseignements dans les revues critiques publiées par le Dr Langgaard dans le *Therap. Monatshefte*, et par le prof. Lépine dans la *Semaine médicale*.

Fraser présenta en 1885 à la *British med. association*, un

mémoire sur le strophanthus auquel les publications plus récentes ont peu ajouté, si ce n'est la confirmation des opinions émises par cet auteur.

Le strophanthus a été surtout administré sous forme de teinture alcoolique. Fraser employa d'abord une teinture de graines faite au $\frac{1}{2}$, à laquelle il préféra plus tard la teinture au $\frac{1}{3}$, qui est encore celle qui est le plus fréquemment prescrite. La teinture est préparée avec des graines pulvérisées et macérées dans de l'alcool étendu. L'alcool concentré a l'inconvénient en coagulant l'albumine des graines, de rendre l'extraction du principe actif moins complète.

O. Kaspar, pharmacien à Genève, a donné dans la *Schweizerische Wochenschrift für Pharmacie* du 10 octobre 1887, une description du mode de préparation de la teinture due à Helbing et de la modification qu'il a apportée lui-même à ce procédé. Je rapporterai ce que Kaspar dit à cet égard, car j'ai eu l'occasion d'éprouver moi-même expérimentalement l'activité de ce produit.

« 0,25 de semences finement broyées et épuisées par l'éther
 « ont cédé 7,248 (28,99 %) d'huile grasse d'une couleur vert
 « jaunâtre; le poids des semences ainsi dégraissées et séchées
 « sur l'acide sulfurique n'était plus que de 13,2; elles renfer-
 « maient donc 4,552 soit 18,20 % d'humidité.

« Cette poudre sèche, après avoir été macérée cinq fois, pen-
 « dant deux jours chaque fois, avec 70,0 d'alcool dilué, fut lavée
 « avec la quantité nécessaire d'alcool pour obtenir 500,0 de
 « teinture; cette dernière est jaune claire, tirant un peu sur le
 « vert; elle laisse un résidu de 0,50 % soit 10 % calculé sur
 « les semences; ce résidu repris par l'eau, donne les réactions
 « caractéristiques de la strophanthine.

« Afin de savoir si les semences étaient complètement épuï-
 « sées, nous les avons traitées par déplacement avec 250,0
 « d'eau; 25 cc. de la solution laissent un résidu sec de 0,14 soit
 « 5,6 % calculé sur les semences employées. Ce résidu ne donne
 « pas seulement les réactions de la strophanthine mais aussi
 « un précipité abondant par le tannin.

« Cet extrait prouve que l'alcool dilué, du moins la quantité
 « employée, ne suffit pas pour extraire toute la substanc
 « active.

« Après les 250 cc. d'eau nous en avons de nouveau mis 10 cc.
 « sur la poudre et deux gouttes du liquide filtré nous ont enco

« donné avec le bicarbonate de potasse et l'acide sulfurique la
« réaction de la strophanthine.

« Si nous comparons nos résultats avec ceux de H. Helbing,
« nous constatons des différences très sensibles.

	H. Helbing.	O. Kaspar'
Huile grasse	24 %	28,99 %
Extrait fait avec de l'alcool dilué.....	26,52 %	10 %
Extrait aqueux fait après la teinture...	—	5,6 %
Strophanthine.....	8,5 %	—
Humidité	—	18,20 %
Résidu insoluble.....	49,38 %	37,31 %
Résidu sec de la teinture 1 : 20.....	1,32 %	0,50 %

« En examinant ces faits, nous ne pouvons nous empêcher de
« faire les remarques suivantes :

« *La teinture de strophanthus faite avec de l'alcool dilué*
« *1 : 20 ne renferme pas tous les principes actifs des semences,*
« *un changement de cette formule serait désirable.* »

La substance active du strophanthus a été extraite sous le nom de *strophanthine*; les auteurs ne paraissent pas être absolument d'accord sur sa composition.

Buttin a fait, le 3 septembre, sur ce sujet, une communication à la Société vaudoise de médecine qui est publiée dans le précédent numéro de cette *Revue*, p. 673.

Fraser isola un glycoside cristallisable, très amer, à réaction légèrement acide qui, privé de l'oxygène, est soluble dans l'eau et l'alcool et insoluble dans l'éther, le chloroforme, le benzol, le pétrole et qui traité par l'acide sulfurique concentré et chaud se transformerait en *strophanthidine* et en sucre. Les feuilles et l'écorce de la plante contiendraient, d'après *Fraser*, de la *strophanthine*, mais à dose moindre que les semences qui peuvent en donner 8 à 10 %.

Hardy et Gallois, en 1877, ont extrait des graines de strophanthus une substance cristallisable qu'ils appelèrent *strophanthine*, mais qu'ils ne considèrent pas comme un glycoside. Cette substance a les propriétés d'un poison du cœur. D'autre part, ils retirèrent des aigrettes des graines un alcaloïde cristallisable qu'ils nommèrent *inéine* et qui selon eux ne serait pas un poison du cœur.

Plus récemment, *Elborne* en soumettant les graines de strophanthus à des recherches chimiques en retira 4,4 % de glyco-

side qu'il nomma *strophanthine*, mais qu'il ne put jamais, malgré ses efforts, obtenir cristallisé.

Catillon a présenté à la Société de thérapeutique de Paris, le 23 novembre dernier, deux échantillons d'une substance qu'il a extraite du *strophanthus*, la *strophanthine*, qui peut, selon lui, se présenter sous deux formes : la forme amorphe et la forme cristallisée. C'est, selon lui, manifestement un glycoside. Elle ne possède en aucune façon les propriétés des alcaloïdes. 15 milligrammes de cette substance, après digestion dans de l'acide chlorhydrique à 1 : 100, décolorent 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling, tandis qu'avant la digestion il ne se forme aucun précipité.

La *strophanthine* ne possède en outre aucune des propriétés des alcaloïdes. De réaction neutre elle forme avec le tannin un précipité blanc caillé qui se redissout dans un excès de *strophanthine*.

L'acide sulfurique donne avec la *strophanthine* un précipité blanc verdâtre, lent à se produire, au point qu'on ne le voit apparaître que plusieurs heures après. La *strophanthine* est soluble dans treize fois son poids d'alcool absolu à froid, dans trois ou quatre fois son poids d'alcool absolu à chaud ; elle est moins soluble dans l'eau.

Les recherches de *Fraser* lui démontrèrent que le *strophanthus* agit sur le cœur des grenouilles à la façon de la digitale et l'arrête en systole du ventricule, les oreillettes ordinairement diastolées. De plus le *strophanthus* serait un poison des muscles striés : de faibles doses augmentent leur contractilité, des doses élevées la détruisent et causent bientôt la rigidité cadavérique. L'action sur les muscles du cœur est toujours prédominante, et se montre à des doses qui n'influent pas les autres muscles. C'est là d'ailleurs, faisons le remarquer, une particularité qui est commune à tous les poisons de ce groupe.

D'après *Fraser*, si le *strophanthus* agit sur le cœur de la grenouille comme la digitale et les autres poisons du cœur, c'est-à-dire qu'il l'arrête en systole du ventricule, son action sur la pression artérielle serait un peu différente. Selon *Fraser*, l'élévation de la pression artérielle que produit la digitale devrait être attribuée d'une part à l'augmentation de l'énergie du cœur, et d'autre part à la contraction vasculaire due soit à une excitation du centre vasomoteur, soit à une action directe

sur les muscles des petits vaisseaux qu'aurait récemment prouvée Kobert¹.

Or la strophanthine, d'après Fraser, n'aurait aucune action ou du moins une action très faible sur les éléments contractiles des vaisseaux, ce qui la lui fait préférer à la digitale dans les cas de maladies du cœur dans lesquelles on peut craindre une augmentation de résistance périphérique.

Langgaard, en confirmant les recherches de Fraser sur le cœur de la grenouille, montre que la strophanthine agit de la même façon mais plus énergiquement. D'après ses recherches, un cœur de grenouille isolé est influencé quand il est placé dans une solution de 1 : 100,000 de digitaline, mais il n'est pas arrêté dans des solutions de 1 : 4000.

Une solution de strophanthine de 1 : 6,000,000 suffirait pour arrêter ce cœur en systole en l'espace de 20 minutes.

Des recherches sur la pression qu'il a faites sur des lapins, lui ont donné des résultats à quelques égards différents de ceux de Fraser. Il emploie pour cela la teinture diluée dans l'eau, ou évaporée et redissoute dans l'eau pour éviter l'action de l'alcool. L'injection hypodermique de faibles doses n'a pas influencé la pression. De fortes doses ont produit ou l'abaissement de pression jusqu'à la mort, ou une élévation moyenne et passagère. Il a constaté cependant une élévation notable de la pression, qui a suivi une période d'oscillation de pression et d'irrégularité du cœur, un peu avant la paralysie du cœur qui a produit la mort. Une seule fois avec une dose non mortelle il a observé une élévation de 94 à 104 de mercure.

L'injection intra-veineuse de très petites doses produisit d'abord un abaissement notable de la pression qui fut suivi des mêmes phénomènes que dans les injections hypodermiques.

Boyd a cité un cas dans lequel l'administration de teinture de strophanthus donnée à la dose de 6 gouttes provoquait chaque fois un sommeil de 1 1/2 h. à 2 heures, tout en régularisant les battements du cœur.

Langgaard se demande si c'est là l'effet de la simple régularisation de la circulation cérébrale comme le pense *Byod* ou

¹ Cette manière de voir de Fraser est d'ailleurs discutable et n'a pas été admise par tous les auteurs. Rappelons que *Schmiedeberg* en particulier la conteste et pense que la digitale augmente la pression en agissant directement sur le cœur et non par l'intermédiaire de la contraction des vaisseaux périphériques.

s'il ne s'agit pas d'une action sédative proprement dite sur le système nerveux qui a été niée par Drasche et non mentionnée par Fraser. Des recherches pharmacologiques faites par Langgaard et Bahadurji dans le laboratoire de pharmacologie de Berlin, prouvent, selon eux, une action réellement hypnotique. Ces recherches faites sur des lapins et des grenouilles démontreraient une action sur le système nerveux central consistant en une excitation réflexe primordiale suivie d'un affaiblissement médullaire. Ces auteurs ont observé ces particularités avec la teinture de strophanthine et se demandent si elles sont bien dues à la strophanthine et non à des substances unies à la strophanthine dans la teinture.

Lépine résume dans un article où il rend compte des divers travaux parus, quelques expériences qu'il a faites lui-même sur des chiens, des cochons d'Inde et des grenouilles ; selon lui le strophanthus à dose un peu forte élève, *mais non constamment*, la tension artérielle.

La teinture de strophanthus introduite à forte dose dans la circulation des mammifères a produit l'arrêt du cœur en *diastole* précédée d'une augmentation de la tension artérielle ; à faible dose, elle n'a pas sensiblement modifié la pression.

Chez les grenouilles dont le cœur avait été mis à nu avec des doses de 0,003 cc. de la même teinture, Lépine observa l'augmentation de l'amplitude de diastole et Curtillet, son préparateur, faisant circuler dans le cœur isolé de la grenouille un sang renfermant un demi-millimètre cube de teinture de strophanthus a observé le même phénomène, il y avait de plus augmentation de la pression manométrique.

Lépine considère ces résultats comme différents de ceux que produisent la digitale et les autres poisons du cœur. Il y a là, je le crois, une erreur d'interprétation ; car si les poisons du cœur arrêtent le cœur de la grenouille en systole, ils n'agissent pas de même chez les animaux à sang chaud qui meurent habituellement avec le cœur paralysé en diastole.

On sait aussi que l'arrêt du cœur en systole observé chez la grenouille peut être combattu comme l'a montré Schmiedeberg par une pression établie à l'intérieur de l'organe. On réalise ce résultat en étudiant l'effet du toxique sur un cœur de grenouille fixé à un appareil enregistreur, qui, tel que celui de William, fait circuler dans l'organe un courant sanguin contenant le toxique tout en y maintenant une certaine pression.

On constate alors sous l'influence de la digitale et des autres poisons du cœur une augmentation de l'énergie de la contraction cardiaque du cœur de la grenouille isolé. C'est ce fait qui est l'argument principal de Schmiedeberg pour admettre que l'augmentation de la pression est due au cœur lui-même et non à la contraction des vaisseaux périphériques.

Les résultats de Lépine et Curtillet avec le strophanthus sont donc conformes à ceux que Schmiedeberg a obtenus avec la digitale et d'autres poisons de ce groupe.

Il me semble probable que sur les cœurs de grenouille non séparés de l'animal, Lépine a employé de trop faibles doses de strophanthus pour observer la période d'arrêt en systole, qui succède à celle d'augmentation de l'*amplitude de diastole* qu'il signale.

Des recherches analogues que j'ai faites, à dose suffisante, avec la teinture de strophanthus préparée par O. Kaspar m'ont donné chez la grenouille un arrêt du cœur en systole du ventricule et diastole des oreillettes identique à celui que l'on obtient avec les autres poisons du cœur.

Les recherches cliniques faites avec le strophanthus par divers auteurs ont confirmé celles de Fraser.

Cette substance peut remplacer la digitale et même serait à certains égards préférable. Comme Fraser, Langgaard, Pins, Zerner, Czatory, Hochhaus et d'autres, signalent en faveur du strophanthus, la rapidité de son action.

D'après *Fraser*, le strophanthus aurait sur la digitale un quadruple avantage :

1° Elle agirait avec une rapidité plus grande et d'une façon plus durable.

2° Elle n'exposerait pas aux accidents qui résultent de l'accumulation du médicament dans l'organisme.

3° Son administration même prolongée n'occasionnerait que très rarement des troubles gastro-intestinaux.

4° Le strophanthus enfin ne provoquerait pas de contraction vaso-motrice, laquelle est nuisible au cœur, puisqu'elle augmente la résistance et par conséquent l'effort qu'il est obligé de développer à chaque systole.

Depuis le travail de Fraser, il a paru un bon nombre de publications sur l'emploi thérapeutique du strophanthus dans les affections du cœur, des vaisseaux et des reins. Les auteurs de

ces publications s'accordent généralement à dire que sous l'influence de ce médicament le pouls devient plus fort et plus plein, se ralentit et se régularise, que de plus la quantité d'urine augmente. Ils insistent encore sur la rapidité avec laquelle la dyspnée et l'asthme cardiaque sont amendés; enfin ils n'ont pas observé d'accidents causés par l'accumulation du médicament dans l'organisme.

Les mémoires de *Pins*, de *Zerner*, de *Czatory* publient bon nombre de cas qui justifient ces particularités cliniques.

5 gouttes de teinture de strophanthus sont administrés par Czatory toutes les 3 heures dans une cuillerée d'eau ou sur un morceau de sucre.

L'augment de la pression et le ralentissement du pouls sont déjà manifestes au bout d'une $\frac{1}{2}$ heure et persistent encore 1 à 3 jours après la cessation du remède. Quand il y a une violente dyspnée l'auteur administre d'emblée 10 gouttes. Comme avec la digitale l'action diurétique n'est manifeste que dans les cas de maladies du cœur et manque dans l'état normal.

En continuant le remède pendant longtemps, Czatory n'a pas observé d'action nuisible, même en poussant la dose jusqu'à 40 gouttes par jour, si ce n'est quelquefois de la diarrhée et dans trois cas des vomissements et de la céphalalgie. Les malades préfèrent d'ailleurs ce remède à la digitale.

Zerner et *Löw* insistent sur l'utilité du médicament dans les cas où il y a faiblesse du cœur, soit dans les maladies du myocarde, soit dans les insuffisances valvulaires, quand il y a insuffisance du cœur due à sa dégénération ou à une hypertrophie insuffisante; dans les maladies des reins avec diminution de l'énergie du cœur, afin de provoquer une augmentation de l'énergie cardiaque et la diurèse.

Le médicament serait contre-indiqué, quand la dégénération du cœur est trop avancée, quand il y a hypertrophie excessive avec lésion valvulaire, et dans les maladies des reins compliquées d'hypertrophie cardiaque.

Le strophanthus a aussi été utile pour ralentir le cœur dans des cas très légers de maladie de Basedow, ainsi que dans les crises d'asthme dépendant de maladies du cœur.

Pins, dans son mémoire, arrive aux mêmes conclusions et insiste aussi sur l'influence favorable qu'il a obtenue dans les cas d'arythmie: il a vu le pouls régularisé tombant de 12 à 40 pulsations dans la minute, les accidents d'asthme s'amender,

la diurèse devenir de 6 à 8 fois plus considérable et l'œdème disparaître en quelques jours.

Parmi les auteurs les moins enthousiastes il faut citer le docteur *Hochhaus*, assistant du professeur Fürbinger, dont voici les conclusions :

1° Dans les affections valvulaires du cœur non compensées, la teinture de *strophanthus* est souvent un excellent médicament pour ralentir, renforcer et régulariser le cœur. Le premier de ces effets est le plus rapide; le dernier demande quelques jours pour se produire; les dyspnées et les œdèmes sont promptement dissipés. La digitale toutefois est plus sûre, car dans la plupart des cas où le *strophanthus* a échoué elle s'est encore montrée efficace.

2° Dans les dégénérescences chroniques du myocarde avec pouls faible et irrégulier, oppression et œdème, le *strophanthus* calme promptement la dyspnée et exerce sur le cœur son action corroborante et régulatrice.

3° Dans les néphrites il est moins utile; il peut cependant fréquemment calmer la dyspnée.

4° Il amende généralement les palpitations et la dyspnée nerveuse.

Dujardin-Beaumetz ainsi que *Bucquoy* ont communiqué à la Société de thérapeutique quelques recherches cliniques qui leur paraissent, disent-ils, très encourageantes.

Quant au mode d'administration employé par les divers auteurs dont nous avons analysé les travaux, c'est habituellement à la teinture au $\frac{1}{20}$ qu'ils ont eu recours, administrée à doses de 5 à 6 gouttes en allant jusqu'à 20 à 40 gouttes par jour. Les teintures plus fortes employées primitivement par Fraser ont été généralement abandonnées. Cependant *Dujardin-Beaumetz* conseille une teinture faite au $\frac{1}{3}$, administrée à la dose de 10 à 15 et 16 gouttes.

La *strophanthine* doit être prescrite à très faible dose; elle ne se trouve d'ailleurs pas dans le commerce et il est rare qu'on l'ait pure. Fraser l'employait à la dose de $\frac{1}{60}$ à $\frac{1}{50}$ de grain, savoir moins de 1 milligramme.

C'est aussi à des doses inférieures à un milligramme que l'on a généralement administré la *strophanthine* jusqu'à ce jour.

Pins l'a quelquefois donnée en injections hypodermiques, mais il n'indique pas la dose exacte qu'il a employée.

On voit par cette analyse que les préparations de *strophanthus* sont capables de remplir toutes les indications de la digitale. Plusieurs auteurs la préfèrent surtout à cause de la rapidité de son action.

On peut se demander cependant si le temps est venu de remplacer la digitale, plante indigène, dont les effets sont bien connus et les préparations courantes, par un remède nouveau, exotique, qui n'a pas encore fait ses preuves. Ajoutons que les préparations ne sont pas toujours pures, car comme le disent, soit Buttin, soit Blondel, soit d'autres chimistes, on falsifie souvent les semences vraies en y mélangeant soit des semences d'autres plantes voisines, soit des semences vraies qui ont déjà été épuisées par l'alcool. On le reconnaît à l'aspect terné qu'elles présentent, ce qui est dû, d'après Blondel, à ce que la résine dissoute par l'alcool a collé les poils superficiels de la semence les uns aux autres.

Résumé de quelques expériences personnelles.

J'ai cherché par quelques expériences faites sur les deux espèces de grenouilles (*temporaria* et *viridis*) à me rendre compte de la valeur toxicologique d'une teinture de *strophanthus hispidus* au $\frac{1}{20}$, préparée par O. Kaspar, et que m'a fournie M. Kampmann, pharmacien à Genève.

J'ai introduit dans le sac lymphatique des grenouilles en expérience, des doses de moins en moins fortes de la teinture en question diluée dans l'eau. Ces dilutions ont été faites au $\frac{1}{2}$, puis au $\frac{1}{4}$, puis au $\frac{1}{10}$, la solution la plus étendue étant plus favorable, puisqu'elle met de côté une action locale que pourrait avoir l'alcool.

J'avais au début employé la dose forte de 6 gouttes diluées dans 2 fois leur volume d'eau. Cette dose tua rapidement l'animal en produisant l'arrêt classique du cœur en systole du ventricule et diastole des oreillettes. Je baissai progressivement la dose en faisant des dilutions plus étendues pour obtenir la dose toxique minimale. Il résulte de ces expériences assez nombreuses, que : Les grenouilles rousses ont été tuées en l'espace de $1\frac{1}{4}$ heure à $1\frac{1}{2}$ heure, le cœur arrêté en systole du ventricule et diastole des oreillettes, par la dose minimale de C.C.O, 015 à

C.C.0,02 de teinture diluée habituellement dans 9 fois son volume d'eau (savoir, dilutions à $\frac{1}{10}$).

Les doses de C.C.0,010 et même de C.C.0,005 ont simplement ralenti le cœur, ou prolongé son stade de diastole sans amener l'arrêt complet, ni la mort de l'animal.

Le même résultat a été obtenu à doses très légèrement plus fortes sur les grenouilles vertes; mais la différence de sensibilité entre les deux espèces que j'avais à ma disposition m'a paru être moindre que celle que j'ai souvent observée pour les autres poisons du cœur.

Quand on fait la même expérience en dissolvant des granules de digitaline de Homolle et Quevenne, il faut habituellement employer $1\frac{1}{2}$, à 2 granules pour produire le même résultat, il est rare qu'on l'obtienne avec 1 granule.

Cela résulte de nombreux essais que j'ai faits autrefois, et dans lesquels les granules de Homolle et Quevenne comparés à d'autres s'étaient montrés plus actifs.

On peut en conclure que la teinture de strophanthus employée chez la grenouille par voie sous-cutanée, a une action très puissante, C.C.0,02, soit environ $\frac{1}{2}$ goutte, égale approximativement $1\frac{1}{2}$ granule de bonne digitaline.

Ajoutons que, après l'arrêt du cœur, j'ai observé la paralysie et l'inexcitabilité des muscles striés survenant tardivement et qui n'a été complète que quelques heures après l'injection.

Je n'ai jamais observé l'affaiblissement et la torpeur hypnotique dont parle Langgaard, avant que l'arrêt du cœur se soit manifesté : jusqu'au moment où les battements furent sensiblement modifiés, les grenouilles sont restées vives et excitables.

La torpeur générale succédant à l'arrêt du cœur chez la grenouille se rencontre d'ailleurs avec tous les autres poisons du cœur.

Un jeune cochon d'Inde fut tué en 30 minutes, avec arrêt du cœur en *diastole* (comme cela se voit avec la digitale et les autres poisons du cœur) par une injection hypodermique de 3 à 4 gouttes de teinture de strophanthus diluée dans deux fois on volume d'eau (soit au $\frac{1}{2}$).

Ces résultats me paraissent devoir attirer l'attention relativement aux doses conseillées chez l'homme, qui vont, comme nous l'avons dit, jusqu'à 20 et même 40 gouttes par jour. On n'a pas, que je sache, signalé d'accidents; le mode d'adminis-

tration par voie gastrique en est peut-être la cause ; mais il serait, je le crois, téméraire d'administrer, sans de grandes précautions, le strophanthus par voie hypodermique, ce que l'on pourrait être fort tenté de faire.

Mes recherches ne sont pas assez nombreuses pour arriver à une conclusion absolue. Il serait en particulier désirable de comparer diverses teintures du commerce entre elles, pour établir si leur valeur toxicologique et thérapeutique sont toujours comparables. C'est ce que j'espère pouvoir faire plus tard ; mais j'ai pensé qu'il pouvait être utile au point de vue clinique de communiquer de suite ces quelques résultats expérimentaux à la Société médicale de Genève ; c'est ce que j'ai fait le 7 décembre dernier.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 5 novembre 1887.

Présidence de M. MERCANTON, président.

MM. Testaz, médecin à Bex, et Kraft, interne à l'hôpital cantonal, posent leurs candidatures. Les parrains sont MM. Exchaquet et Soutter pour le premier et pour le second, MM. Mercanton et Roux.

La bibliothèque a reçu un volume des mémoires et compte rendus de la Société médicale de Lyon et une brochure de M. Pierre Apéry sur les Myrobalans.

M. BOURGET lit une note sur les *réactifs du suc gastrique par le vert brillant* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Alfred SECRETAN rapporte le cas suivant de *taille sus-pubienne* :

M. X., âgé de 61 ans, entrepreneur, robuste, sobre, ayant toujours eu une vie très active, n'ayant jamais habité de pays marécageux, souffre depuis quelques années de douleurs lombaires du côté gauche et de dysurie. Depuis six mois surtout, douleurs au bas du ventre, un peu de fin gravier dans les urines. Par le cathétérisme, qui est très douloureux, on constate facilement un calcul. Il existe en outre une grosse tumeur abdominale du côté gauche. D'après ces différents symptômes : douleurs lombaires à gauche, dysurie, gravier, constatation d'un calcul, il était très plausible de penser à une hydronéphrose.

M. X. se décide à se laisser opérer. L'auscultation du cœur ne donne que quelques irrégularités des battements pouvant être mis sur le compte

de l'âge et de la vie active du malade. Parfois il souffrait d'oppression ; cependant le chloroforme prudemment administré, réussit très bien, malgré quelques petites alertes insignifiantes. L'opération par la taille sus-pubienne est faite par M. le Dr Rouge, assisté de M. le Dr Heer, médecin du malade et de votre serviteur, à notre clinique de Bon Secours. Malgré la difficulté occasionnée par le refoulement de la vessie à droite par la tumeur abdominale, l'opération réussit parfaitement et amena six pierres dont quatre avaient un diamètre de trois centimètres environ et pesant les six ensemble plus de trente grammes.

Dès le second jour, le malade urine par la verge.

Le malade, les jours suivants, allait très bien, sauf un peu d'insomnie et un peu d'affaissement. Point ou presque point de fièvre, le thermomètre ne dépassant guère 38 degrés. La plaie, laissée ouverte, commence à se fermer ; une sonde est mise à demeure au bout de peu de jours ; lavages réguliers n'amenant que du liquide clair.

Huit jours après l'opération, quand tout laissait espérer une guérison complète, malgré un certain affaissement, survient un accident mortel causé évidemment par une embolie cérébrale. Un soir, le malade, après un bon sommeil, se réveille et demande à boire ; son garde lui prépare une boisson, la lui présente ; point de réponse, quelques râles et M. X. était mort.

L'autopsie faite partiellement seulement et par crainte de non-consentement des parents donne ceci :

Une tumeur, ou plutôt une hypertrophie énorme de la rate. Tissu de l'organe parfaitement normal, mais dimensions inouïes : longueur, 30 cm. largeur, 16 cm., poids : 3 kilog., 200 grammes.

Nous n'avons rien trouvé d'anormal du côté des reins.

Nous n'avons pu examiner le cœur qui probablement n'aurait rien offert de particulier.

M. CUÉNOD demande si le malade était leucémique.

M. SECRETAN dit que le sang n'a pas été examiné.

M. DIND demande s'il y avait de la pyélite et pourquoi on a préféré la taille sus-pubienne à la lithotripsie ?

M. SECRETAN dit que l'urètre était trop sensible pour que l'on pût pratiquer l'écrasement des calculs.

M. MARCEL expose une nouvelle méthode pour arriver au diagnostic de certaines maladies de poitrine. « Ce procédé qui consiste à palper avec le doigt mouillé est dérivé de la pratique des vigneron vaudois qui, dans leurs caves, au doigt, c'est-à-dire en promenant légèrement l'index humide sur un vase quelconque, déterminent à quelle hauteur ce vase est plein ou vide, quelle que soit l'épaisseur des parois, 2 à 9 cm.

« L'index dégourdi ou humecté, promené de haut en bas, s'arrête brusquement au niveau du liquide, et y butte. Ce geste, répété pour contrôle à trois ou quatre places, donne la ligne de niveau, qui se trouve exacte, beaucoup plus exacte que si l'on percute le vase petit ou grand.

« Discrètement, sans bruit, dans l'obscurité de la cave, sans heurter l'humeur soupçonneuse des subordonnés, celui qui porte la redingote ignominieuse du propriétaire, » apprécie avec grande précision à la fois l'espace occupé, le vide restant dans ses vases, etc. Le doigt, en passant sur l'espace inoccupé, éprouve une vibration ; en arrivant au niveau du liquide, la vibration du bois cesse ; le bois soutenu de derrière par le liquide ne communique plus de vibrations au doigt, qui se ralentit dans sa marche, subit un arrêt relatif. — Que les pièces de fond soient minces ou épaisses, aient 2 ou 8 à 9 centimètres, la sensation est la même.

« Cette appréciation est de telle nature, sonore ou pas sonore, que d'un vase à l'autre d'égales dimensions et structure, on distingue aisément si l'un est fraîchement soufflé (air dilaté) ou a besoin d'être soufflé (il sonne sec), différence de SO^2 à air sans SO^2 .

« Appliquons, s'il vous plaît, ces données au thorax.

« La cavité thoracique représente un tonneau ; seulement en cas d'épanchement pleurétique par exemple, le côté sain est occupé par de l'air, représentant le dessus du tonneau, l'autre représentant le bas du tonneau est occupé par des liquides, à hauteurs variées, ou par des solides.

« Il faudra promener en travers sur la peau l'index moite du côté aéré au côté envahi de liquide ; le doigt se meut sans résistance sur le côté et les parties saines et butte au liquide — à la partie soutenue par du liquide. Le liquide est mieux dénoncé de cette façon que par la percussion, influencée par les couches profondes plus ou moins aérées.

« Piorry eût certainement développé ou utilisé cette pratique s'il n'eût été dominé par plessimètre et percuteur, soit par la nécessité de produire des bruits variés aux oreilles de ses élèves.

« Ce procédé épargne aux malades sensibles, aux femmes le désagrément d'examens prolongés, où les deux mains sont en œuvre ; il est discret, passe presque inaperçu en restant fort précis.

« Pas plus qu'une autre technique, on ne réussit entièrement du premier abord. L'exercice conduit cependant assez vite à distinguer vibration et résistance. Telle est la simplicité du procédé qu'il m'est arrivé de diagnostiquer, le dos tourné au patient, en deux gestes, un transversal et un de bas en haut, un vaste épanchement chez un malade typhoïde, qu'il n'était pas question de remuer.

« Mêmes sensations dans les tuberculisations, dans les déterminations relatives au cœur, à la rate, au foie, etc.

« J'engage fort mes jeunes collègues à développer ce moyen de diagnostic élégant, rapide, discret, surtout sûr, à moins qu'ils n'aient à frapper à la fois l'assistance et le patient par la mise en scène de la percussion.

« Mettre d'un geste et dans un minimum de temps, le doigt sur le mal, le suivre au doigt, leur sera toujours imputé à justice. »

M. KRAFFT, croit que l'impression perçue au niveau du liquide par la palpation digitale sur les douves d'un tonneau à moitié plein est essentiellement due à une différence dans le degré d'humidité causée par la diffé-

rence de température. La douve est froide et humide au-dessus du niveau du liquide, plus chaude et plus sèche au-dessous.

M. MARCEL dit que l'impression perçue n'est pas tant celle d'une différence dans la température ou le degré d'humidité. C'est une différence dans la résistance de la paroi que le doigt perçoit.

M. BUTTIN présente des échantillons de 17 espèces de *thé* et dit à ce sujet que la plupart des corps donnés comme sels doubles de *caféine* ne sont pas des sels au sens chimique du mot, mais simplement des mélanges à composition variable. Il est d'avis que les médecins feraient mieux de s'abstenir de prescrire ces corps et d'ordonner de la *caféine* pure.

M. Louis SECRETAN expose que quelle que soit la nature chimique des sels doubles de *caféine*, les praticiens leur ont reconnu une action plus efficace que celle de la *caféine* pure. C'est le cas en particulier du *natrosalicylate*; on ne peut pas demander aux médecins de renoncer à s'en servir.

M. ROUX lit une liste de diverses préparations fortement recommandées ces derniers temps et déjà tombées dans un oubli mérité. Il en conclut que les médecins ne doivent pas se laisser entraîner à employer trop vite toutes les nouveautés.

M. BUTTIN appuie les conclusions de M. Roux et proteste vivement contre l'usage toujours plus général des spécialités qui transforme le pharmacien en simple négociant.

M. DIND est entièrement d'accord avec M. Buttin et propose qu'on tâche de diminuer le plus possible l'emploi des spécialités.

M. RAPIN n'aime pas non plus les spécialités et ne s'en sert qu'à son corps défendant, comme presque tous ses confrères. Il fait remarquer que la faute est en grande partie au public qui, alléché par les réclames des journaux, achète souvent sans ordonnance les spécialités qu'il croit bonnes ou force plus ou moins la main aux médecins à ce sujet. C'est en particulier le cas des étrangers qui, habitués à l'emploi des spécialités dans leur pays d'origine, veulent être soignés ici de la même façon.

Après une discussion au courant de laquelle MM. Alfred SECRETAN, Louis SECRETAN, ROUX, DIND, MERCANTON et CART prennent successivement la parole, la Société, adoptant les vues de M. Dind émet le vœu qu'on tâche de faire diminuer en Suisse l'emploi des spécialités pharmaceutiques et décide de communiquer ce vœu à la commission médicale suisse.

M. Louis SECRETAN présente deux pièces anatomiques recueillies dans son service à l'hôpital. L'une est un cœur hypertrophié avec un degré très considérable de *rétrécissement mitral*: l'orifice valvulaire est à peine assez large pour laisser passer un tuyau de plume d'oie, et, fait intéressant, le rétrécissement résulte uniquement de la soudure des bords libres de la valvule; les végétations, qui existent à la face inférieure de la mitrale, n'atteignent pas le bord externe et ne contribuent donc pas au rétrécissement.

L'autre, un bel échantillon de *moule bronchique*, a été expectoré, deux

jours avant sa mort par un malade atteint de pneumonie franche. La crise se produisit pas et le malade succomba en présentant des symptômes d'asphyxie et d'adynamie. A l'autopsie on découvrit un vaste abcès pulmonaire qui occupait le lobe inférieur gauche à peu près en entier, abcès de formation récente, puisque le début de l'affection remontait à dix jours seulement. Le malade avait été saigné sans succès, et cela se comprend !

M. MERCANTON démontre un *abcès du cervelet* consécutif à une carie du rocher suite d'otorrhée. Le malade n'est arrivé à l'hôpital que peu d'heures avant sa mort.

M. KRAFFT, rapporte le cas suivant de *résection spontanée de 0, 60 d'intestin grêle* :

É., jeune homme de 28 ans, détenu, souffrait d'une ostéite chronique de la tête du tibia. Le 9 avril, curages ; le 22 octobre, on fait la résection du genou nécessitée par une fusée purulente de l'articulation et la propagation du foyer tuberculeux. Le 28 octobre, on trouve dans ses selles, un fragment d'intestin grêle complet, avec ses trois tuniques, de 0, 60 cm. de longueur, sphacélé à plusieurs endroits. Depuis plusieurs jours le malade se plaignait de violentes douleurs d'entrailles, et souffrait d'une diarrhée persistante que ni bismuth, ni opium, ni codéine n'influençaient. Les selles n'ont pas été sanguinolentes avant la résection, mais depuis souvent mêlées de sang et de pus. Le malade s'affaiblit beaucoup après cette évacuation, mais l'appétit reste bon, on le met à la diète et on continue l'opium. Le 3 novembre, on a dû amputer la jambe, la plaie du genou restant inerte, sans trace de réunion par première intention, ni de granulations d'aucune sorte. Pas de fièvre du tout ni les jours précédant l'évacuation de l'intestin réséqué spontanément ni les jours suivants ; les premiers jours de novembre par contre la fièvre était vive, c'est ce qui a nécessité l'amputation. A l'heure qu'il est l'état du malade est bon, il n'a aucune douleur dans le ventre mais la diarrhée persiste et contient souvent un peu de pus et de sang. La plaie d'amputation a guéri par première intention. Comme *conclusion*, on peut dire que les conséquences de la résection n'ont été qu'une diarrhée persistante et un affaiblissement tel du malade que la plaie au genou n'a pas pu granuler. Quelques jours avant l'évacuation, l'abdomen avait été examiné avec soin et on n'avait rien trouvé d'anormal. E. n'a pas eu un seul vomissement, mais des nausées.

M. MULLER, raconte un cas d'*hémorragie foudroyante* qu'il a observé dans sa clientèle. La malade, une jeune fille de 20 ans. est morte en vingt minutes avant l'arrivée du médecin. M. Muller croit qu'il s'est agi là d'une hémorragie en nappe par les muqueuses nasale et bronchique. Deux sœurs de la malade ont succombé à la tuberculose. Son père est mort subitement au cours d'un diabète.

Le Secrétaire : Dr H. BURNIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU VALAIS

Séance du 10 novembre 1887 à Martigny.

Présidence de M. le D^r Charles BOUVIN, président.

Le Président annonce qu'il a reçu deux brochures de M. le D^r Glatz sur l'hydrothérapie.

La Société vote des remerciements à ce généreux donateur.

Le Président présente à la Société un nouveau candidat dans la personne de M. Ed. Roten, de Rarogne, qui est reçu membre à l'unanimité.

Après la lecture du rapport du Président et du protocole de la dernière séance,

M. ANDERLÉDY lit un travail sur le *Placenta prævia*. Il passe en revue les différentes méthodes préconisées par Braun, Simson, Lœwenhart, etc. Pour lui, depuis le commencement de sa pratique médicale, il a accouché dix femmes offrant une implantation centrale ou marginale du placenta, et toutes ces femmes ont été sauvées. Il recommande de déchirer hardiment le placenta au lieu de le décoller pour saisir les pieds de l'enfant. Des vaisseaux décollés saignent davantage que des vaisseaux déchirés.

M. DE SÉPIBUS, dans les implantations marginales et partielles, trouve que le tamponnement est la première indication à remplir avant d'en arriver au décollement ou à la déchirure du placenta. Il préfère aussi la déchirure.

M. ANDERLÉDY : Il est bien entendu qu'il ne faut intervenir par la perforation qu'en cas d'hémorragie grave et quand le col est suffisamment dilaté. En cas d'hémorragie légère, il recommande le tamponnement et le meilleur se fait au moyen du colpeurynter de Braun.

M. BALLAYS : Que faut-il faire en cas de placenta prævia sans hémorragie ; attendre ou intervenir ?

M. ANDERLÉDY : Attendre, s'il n'y a pas d'hémorragie ; tamponner si celle-ci est légère et le col peu dilaté ; enfin déchirer le placenta quand la perte sanguine est considérable.

M. DUCREY donne lecture d'une observation d'*érythème quinique*. Il s'agissait d'un érythème du front, des sourcils et de la région sous-orbitaire survenant chez un homme de 60 ans qu'il a traité à « l'Hôpital des incurables » à Naples, à la suite de l'administration de toute préparation quinique, même à faible dose. Quand on suspendait la médication, l'érythème et l'infiltration qui l'accompagnait disparaissaient et tout se terminait par une légère desquamation cutanée. Après quelques semaines, on essaya d'administrer de nouveau le sulfate de quinine à la minime dose de 0,50 centig. en douze heures, les mêmes symptômes se reproduisirent avec la même intensité. Cet homme n'a jamais eu de fièvre.

M. Ducrey a également observé des cas de purpura hemorrhagica à la suite de l'ingestion de préparations quinquiques. Il admet, à la suite de ces

faits, que les préparations de quinquina ont une action réelle et spéciale sur les vaso-moteurs de la peau.

M. Charles BONVIN demande si, avec d'autres médicaments, il n'a pas obtenu d'éruption semblable.

M. DUCREY a observé comme tout médecin l'acné iodique ou le pemphigus à la suite d'une médication iodée ou bromurée, administrée même à la dose minime de 0,05 centig., mais il l'attribue à l'idiosyncrasie.

M. DÉNÉRIAZ a vu à Lausanne plusieurs cas d'érythème et de rubéole à la suite de l'ingestion de faible dose d'antipyrine.

La prochaine séance aura lieu à Sion au mois de mai.

Le Secrétaire : PITTELOUD.

BIBLIOGRAPHIE

Dr C.-Henri RICHARD. Ueber die Geschwülste der Kiemenspalten (Des tumeurs des fentes branchiales), tiré de Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen, III, 2, p. 165.

Ce travail a pour base dix cas nouveaux de tumeurs d'origine branchiale, dont neuf observés à la clinique de Bruns depuis l'année 1883, c'est-à-dire dans l'espace de 3 $\frac{1}{2}$ ans, et un cas provenant de la clinique particulière du prof. Socin et du Dr E. Burkhardt de Bâle; les neuf cas de Bruns se répartissent en cinq cas de kystes branchiogènes, deux cas d'abcès branchiogènes et trois cas de carcinomes branchiogènes.

Après un historique de la question et une courte description de l'état des fentes branchiales et des arcs branchiaux de l'embryon humain, l'auteur passe à l'étude des trois espèces de tumeurs des fentes branchiales, en se servant, outre les observations de Bruns, des cas de la littérature complets au point de vue histologique.

Kystes branchiogènes. Vingt-huit cas y compris deux cas d'abcès : quinze hommes, treize femmes; le plus souvent ces kystes se développent à la puberté, dans quatre cas la tumeur était congénitale; relativement à leur siège d'origine, on trouve neuf kystes de la seconde fente branchiale, quinze de la troisième et trois de la quatrième, et siégeant les premiers dans le triangle supérieur du cou en avant et au-dessous de l'angle de la mâchoire, les seconds au niveau du cartilage thyroïde entre ce cartilage et le bord antérieur du sternomastoidien, les troisièmes dans la région de l'articulation sternoclaviculaire et de la fosse sus-claviculaire. Le contenu est séreux, athéromateux ou muqueux, exceptionnellement et accidentellement sanguin.

La face interne du kyste est revêtue d'un épithélium; dix-neuf fois cet

épithélium était pavimenteux, cinq fois cylindrique ou à cils vibratils ; il y a parfois mélange des deux épithéliums ; il peut y avoir dans la paroi des papilles, des follicules pileux, des glandes sébacées ou sudoripares. La paroi propre est formée de tissu conjonctif, mais ce tissu peut être remplacé en tout ou en partie par du tissu adénoïde. lymphatique, avec de véritables follicules lymphatiques.

Dans trois cas seulement le kyste était multiloculaire.

L'extirpation totale est la méthode de choix dans le traitement de ces tumeurs ; elle est assez souvent difficile à cause des adhérences aux parties molles ou aux organes importants ; cinq fois le kyste était adhérent à la gaine des vaisseaux, trois fois à l'apophyse styloïde, deux fois à l'os hyoïde et une fois à l'os hyoïde et à l'apophyse styloïde.

Abcès branchiogènes. Dans les deux cas de Bruns, il s'agit de kystes suppurés ; la cause de la suppuration n'est pas élucidée.

Carcinomes branchiogènes. Signalés en 1882 par Volkmann, les exemples en sont encore très rares ; les cas de Bruns sont au nombre de trois ; tous trois se sont développés dans le triangle supérieur du cou ; tous trois présentaient une cavité préformée ; ils avaient les caractères histologiques du carcinome épithélial (Deckepithelialcarcinom) ; dans un cas le développement du carcinome a été précédé de la suppuration d'une tumeur datant de la jeunesse, vraisemblablement un kyste branchiogène.

Les observations provenant de la clinique de Bruns terminent le travail.

J.-L. R.

LADAME. L'hypnotisme et la médecine légale, ext. des *Archives d'anthropologie criminelle et des sciences pénales*, Lyon, 1888, Storck.

L'existence des phénomènes hypnotiques, reconnue maintenant par la science et par les décisions des tribunaux, soulève de nombreuses questions médico-légales. Ces questions sont de nature très variée. L'auteur, dans le travail que nous analysons ici, les passe successivement en revue en les discutant et en donnant son avis très compétent sur chacune d'elles.

1^o Il rappelle que dans quelques pays, et en particulier dans plusieurs cantons suisses, les représentations publiques des magnétiseurs ont été interdites ; il expose les faits relatifs aux expériences de Hansen à Vienne, de Donato à Neuchâtel qui ont provoqué ces interdictions et, en présence des nombreux inconvénients que présentent ces expériences lorsqu'elles sont abandonnées à des personnes étrangères aux connaissances médicales, il conclut que « la pratique de l'hypnotisme appartient complètement à l'art de la médecine et doit être soumise aux lois et règlements qui s'appliquent à l'exercice de cet art. »

2^o Pour ce qui est de la responsabilité des somnambules, l'auteur estime que son appréciation doit être soumise aux mêmes règles que celle de la responsabilité des aliénés ; il est très douteux qu'un sujet sain hypnotisé puisse commettre un crime sans en avoir conscience ; le prétendu som-

nambule criminel est presque toujours atteint d'une autre affection nerveuse (alcoolisme, hystérie, épilepsie); mais à côté des somnambules criminels, il y a ceux qui sont victimes de leur névrose et qui commettent sous l'influence de l'hypnotisme des actes qui peuvent leur être imputés comme vols, attentats à la pudeur, etc., et dont ils n'ont aucun souvenir à leur réveil. M. Ladame en cite plusieurs exemples. On comprend la variété des difficultés médico-légales que peuvent soulever de pareils phénomènes et l'état de la science est encore trop imparfait pour qu'il puisse s'établir encore une véritable jurisprudence à leur égard.

3° Dans les cas de violences et de viol commis sur des personnes hypnotisées, l'expert aura à vérifier si la victime est réellement hypnotisable, mais ne devra pas attacher une grande importance à la présence des trois états cliniques décrits par Charcot, une distinction nette de ces trois étant le plus souvent impossible. On devra aussi tenir compte de la possibilité d'un chantage ou d'une accusation sincère, mais fautive contre l'hypnotiseur; on éviterait le plus souvent ces accusations en opérant toujours en présence de témoins.

4° L'auteur estime que si les crimes inspirés par les suggestions ne sont pas sortis jusqu'ici des laboratoires des expérimentateurs, leur possibilité dans la vie réelle ne peut être niée. Du reste, la suggestion hypnotique n'agit ici, mais avec une plus grande puissance, que comme la simple persuasion.

5° M. Ladame expose les règles à employer pour résoudre la question souvent si délicate de la simulation de l'hypnotisme; ces règles ne diffèrent pas d'ailleurs de celles usitées dans les cas de simulation des maladies mentales.

6° Un dernier chapitre est consacré aux règles de l'expertise médico-légale qui sont également les mêmes que celles appliquées dans le cas d'affection mentale et à l'emploi de l'hypnotisme devant les tribunaux.

Nous n'avons pu indiquer que sommairement, dans cette courte analyse, les points les plus importants abordés dans cet intéressant travail; on y trouvera citées les opinions des auteurs les plus compétents sur ces difficiles questions, et la relation de quelques-uns des cas qui ont été soumis aux tribunaux.

C. P.

H. CHRISTIANI. Contribution à l'étude du développement des tumeurs malignes dans les muscles striés (Trav. du laborat. d'anat. path. du prof. Cornil à Paris), 1 broch. in-8° de 28 p. avec 1 pl. *Thèse de Berne*, 1887.

La possibilité du développement des tumeurs malignes dans les muscles striés, niée par quelques auteurs, est maintenant généralement admise; mais, si l'on est d'accord sur ce point que les corpuscules musculaires peuvent proliférer quand le muscle est envahi par la tumeur, les opinions diffèrent sur ce que deviennent ces noyaux après la prolifération; pour

les uns les nouveaux éléments peuvent se transformer en cellules de la tumeur, pour les autres le tissu musculaire ne peut se transformer en un autre tissu, et la prolifération des corpuscules musculaires n'est qu'une phase de la dégénérescence et de l'atrophie de la fibre.

C'est à cette dernière opinion que paraît se ranger M. Christiani ; en effet, après avoir étudié une série de tumeurs malignes, sarcomateuses et cancéreuses développées secondairement dans les muscles, il conclut de ces recherches :

Que les altérations produites par un sarcome développé dans un muscle sont variables ; souvent, quand le sarcome est relativement bénin, le tissu musculaire disparaît par atrophie simple sous l'influence de la compression ; d'autres fois, dans les sarcomes malins, le muscle présente une prolifération cellulaire du tissu conjonctif, puis des fibres musculaires. Le sarcolemme peut disparaître et laisser libres les corpuscules musculaires, mais il ne paraît pas encore démontré que ces corpuscules devenus libres se transforment en élément sarcomateux.

Que le tissu musculaire envahi par une tumeur cancéreuse ne se comporte pas non plus toujours de la même façon. Il y a des cas où les fibres musculaires s'atrophient en masse, avec ou sans prolifération de leurs noyaux ; d'autres fois, les cellules épithéliales de la tumeur pénètrent dans l'intérieur de la fibre et la détruisent pour ainsi dire en détail, en la creusant comme une vrille ; les noyaux et la fibre dans ce cas ne réagissent pas.

C. P.

VARIÉTÉS

Le D^r André Duval,

Par le D^r Léon GAUTIER.

André-Jacob Duval a succombé le 6 novembre dernier à une attaque apoplectiforme dans la petite campagne qu'il habitait à Onex. Il y a plus de deux ans que l'affection cérébrale qui l'a terrassé avait commencé son œuvre de destruction. Une première attaque avait laissé à sa suite des troubles de la vue et de la parole qui lui avaient interdit tout travail de tête. Cet esprit si vif et si net n'avait plus à son service que des instruments imparfaits, incapables d'exprimer ses idées. La patience et le courage avec lesquels il a supporté ses douleurs physiques et la privation des jouissances intellectuelles qui étaient sa vie, sont un dernier exemple qu'il nous a donné.

D'autres ont déjà raconté¹ les événements de la carrière de notre regretté confrère et retracé l'activité politique, philanthropique et religieuse de cet homme de bien. Rappelons seulement qu'il fut membre de la Constituante de 1862 et du Grand Conseil de 1864 à 1866. Il fit plus tard partie du Consistoire et fut un des fondateurs de l'Union nationale évangélique. C'est surtout le médecin que nous voulons envisager dans cette étude.

Un de ses précédents biographes écrivait qu'il était un peu sceptique en médecine. Si le rédacteur de la *Semaine religieuse* a voulu dire que Duval avait peu de foi aux « médecines, » en prenant ce mot dans le sens de préparations pharmaceutiques, nous admettons volontiers l'exactitude de cette affirmation, tout en faisant certaines réserves. Mais tout montre dans la vie et les publications de Duval qu'il se faisait une très haute idée de la profession médicale. Il considérait le rôle du médecin dans sa clientèle et dans la société comme un des plus nobles qu'il soit donné à l'homme de remplir. Ce sentiment que Duval avait puisé dans sa conscience, il avait pu l'apprécier chez ses prédécesseurs immédiats les Rilliet, les Marc D'Espine, les Théodore Maunoir pour ne parler que des morts; il aimait à en constater la trace chez les anciens médecins genevois dont l'histoire a été l'étude favorite des vingt dernières années de sa vie.

Duval était né à Genève, le 11 avril 1828. La famille dont il descendait est une des premières qui se réfugièrent dans notre ville pour cause de religion. Son dixième ancêtre, Etienne Duval, apothicaire, fut reçu bourgeois de Genève en 1555. Un fils d'Etienne, David Duval, également apothicaire, est cité parmi les combattants de l'Escalade. Dès lors aucun membre de la famille n'a exercé de profession se rattachant à l'art médical.

Les premières études de Duval se firent à Genève au collège, puis aux Auditoires de philosophie, dans ces vieux locaux où tout semblait conspirer contre l'hygiène et où se sont cependant formées tant de vigoureuses personnalités. En dehors des heures de cours, il ne perdait d'ailleurs pas son temps. Son père, magistrat et professeur de droit, était l'ami intime de Töpffer, de Munier, d'Auguste de la Rive. Ce groupe d'hommes distingués étroitement unis, qui dirigeait alors l'Académie et peut-

¹ *Journal de Genève* du 8 novembre, *Tribune* du 7-8 novembre, *Semaine religieuse* du 12 novembre.

être un peu trop la République, se réunissait presque chaque jour chez l'un ou l'autre de ses membres. Leur conversation tantôt brillante d'esprit, tantôt scrutant les profondeurs de la philosophie ou cueillant les fleurs des bonnes lettres, tombait dans l'oreille attentive du jeune Duval. L'influence de ce milieu d'élite se retrouve dans la tournure élégante et littéraire que son style a conservée même dans ses publications exclusivement scientifiques.

Son éducation générale terminée, Duval partit en 1847 pour Paris où il embrassa avec ardeur l'étude de notre art. Des circonstances de famille le poussèrent à prendre rapidement son grade. Nous l'avons entendu plusieurs fois exprimer ses regrets de cette hâte qui l'empêcha de profiter aussi complètement qu'il l'aurait voulu des ressources cliniques de la grande ville. Il sut du reste heureusement combler cette lacune de ses études pratiques après son retour dans ses foyers. Il soutint sa thèse inaugurale le 24 décembre 1852. Elle a pour titre : Des ulcères simples de l'estomac.

Ce mémoire basé sur des observations choisies avec soin dans les auteurs est accompagné de cinq relations d'autopsies communiquées par Lebert. L'ulcère simple de l'estomac était alors une maladie de découverte récente. Il n'y avait que seize ans que Cruveilhier en avait donné la première description. Le tableau clinique qu'en trace Duval est aussi complet que celui qu'on peut lire dans les dernières publications faites sur ce sujet. Les parties de cette thèse qui se rapportent à l'anatomie et à la physiologie pathologiques se ressentent naturellement davantage du temps écoulé. La méthode numérique joue dans cette étude un rôle auquel les jeunes générations médicales ne sont plus habituées. Duval lui-même aurait probablement retranché beaucoup de chiffres de sa thèse, s'il avait eu à la refaire dix ans plus tard, à l'époque où il louait Rilliet de s'appuyer sur les nombres, mais avec discrétion.

Sa thèse passée, Duval alla faire un séjour en Angleterre, puis revint bientôt se fixer à Genève. Il fut reçu membre de la Société médicale en décembre 1853.

Rilliet était alors l'astre dominant de la faculté genevoise. Ce brillant clinicien aimait à se voir entouré de jeunes confrères dans ses visites à l'hôpital. Duval fut bientôt un des plus fidèles habitués de ces entretiens familiers si pleins d'enseignements. C'est à cette riche source qu'il puisa le complément de son instruction médicale pratique; c'est de cette époque en par-

ticulier que date sa prédilection pour la médecine des enfants. Un de ses anciens condisciples me disait encore l'autre jour : « On peut dire que c'est Rilliet qui a fait Duval. » Il ne fit pas un ingrat : quand la mort vint faucher Rilliet dans la force de l'âge et du talent, c'est avec toute son âme que Duval écrivit à la mémoire de son maître une notice biographique qui le retrace en pleine vie comme homme et comme médecin.

Cependant l'existence souriait à notre confrère. Une famille aimée, de bons amis, de courts séjours dans son beau domaine de Cartigny le distrayaient de ses soucis professionnels. Les clients en effet venaient de plus en plus nombreux à la porte du jeune praticien. Plusieurs des clients de sa jeunesse, on doit le dire à leur louange comme à la sienne, se sont retrouvés parmi les amis qui ont entouré de soins les dernières années de sa vie.

Cette douce existence ne fut pas de longue durée. Bientôt le chagrin vint frapper à coups redoublés à la porte de Duval. Il perdit sa femme, l'un de ses fils ; des revers financiers le forcèrent à vendre cette maison de Cartigny à laquelle l'attachaient tant de chers souvenirs ; il dut continuer pour le pain de tous les jours cette clientèle qui n'était auparavant pour lui qu'une occupation intéressante. C'est dans ces circonstances qu'apparut la force d'âme de Duval ; il accepta simplement et avec sérénité les épreuves qui lui étaient envoyées et chercha à les adoucir en travaillant dans la voie du bien et de l'utile. Il contribua en particulier avec zèle à la création de la Maison des Enfants malades dont il devint ensuite le médecin. Tant qu'il fut debout, il consacra une partie de sa matinée aux petits malades du chemin Gourgas ; quand il avait veillé à leur santé, il aimait à se délasser en s'occupant, la bêche à la main, de la prospérité de leur jardin.

L'esprit de Duval se tourna avec ardeur dans les dix dernières années de son activité du côté de l'étude et de la vulgarisation des grandes questions hygiéniques. L'hygiène de l'enfance depuis le berceau jusqu'à l'école et la lutte contre l'alcoolisme furent les deux principaux objets de son activité dans cette direction. Lors de la formation dans notre ville d'une Société d'hygiène en 1883, il en fut nommé président ; il fut aussi le fondateur de la Société protectrice de l'enfance.

Nos relations confraternelles avec Duval ont été malheureusement de trop courte durée pour qu'il nous soit permis de l'apprécier personnellement à ce point de vue. Nos aînés nous ont souvent parlé des excellents rapports qu'ils ont toujours

eus avec lui dans leur pratique. Quand on a comme Duval une haute estime pour sa profession, on est toujours un bon confrère. Les divergences d'opinion, les polémiques même qu'il a pu avoir avec quelques-uns de ses collègues n'ont en rien altéré leurs bonnes relations.

La Société médicale de Genève compta pendant plus de trente ans Duval parmi ses membres les plus assidus et les plus ponctuels. Il appréciait tout particulièrement cette dernière qualité; il aimait à la louer chez ceux de ses confrères auxquels il a payé le tribut que nous essayons aujourd'hui de rendre à sa mémoire. Dans les discussions, sa parole nette et précise ouvrait parfois des aperçus nouveaux pour ceux même qui avaient approfondi le sujet en litige. Souvent encore, il ramenait en quelques mots au sujet principal, le débat qui menaçait de s'égarer sur des points accessoires. Duval fut secrétaire de la Société médicale de 1856 à 1861, et la présida en 1862. Mais les plus grands services que lui doive notre association furent ceux qu'il lui rendit de 1859 à 1884 en qualité de bibliothécaire.

Duval a été le créateur et le laborieux administrateur de notre collection de livres qui n'existait pas avant 1857 et qui compte aujourd'hui plus de dix mille volumes y compris un grand nombre de publications périodiques. Il mettait beaucoup de zèle à engager tous ceux qui pouvaient le faire à grossir par leurs dons cette bibliothèque qui lui était chère. Lui-même a bien souvent apporté, sans en dire mot, ses propres livres sur nos rayons. Il est difficile de se représenter la somme de travail et de soins qu'il a fallu à Duval pour classer et cataloguer toutes ces richesses. Il aimait du reste cette occupation un peu minutieuse et, quand il avait une demi-heure de liberté, il en profitait aussitôt pour venir dépouiller la besogne courante.

Dans ce domaine de la bibliothèque, il y avait un département que Duval affectionnait entre tous et dont le classement et l'accroissement faisaient l'objet de ses soins particuliers : c'est la collection des œuvres des médecins genevois et d'une façon générale de toutes les œuvres de nos compatriotes touchant aux diverses branches de notre art. Dès les premières années de sa pratique, Duval avait recueilli pour son compte tout ce qui se rattachait à la médecine genevoise. Quand des dons importants eurent apporté à notre bibliothèque un grand nombre de précieux documents laissés par nos devanciers, il réunit sa collection particulière aux matériaux donnés à la Société. Cette bibliothèque médicale genevoise forma ainsi un

ensemble aussi complet que possible et un monument unique en son genre. Les circonstances politiques et religieuses de Genève de la Réforme à la Révolution ont imprimé une marque spéciale à tout ce qui appartenait à notre petite république. La médecine genevoise sut en particulier garder au milieu du conflit et de la succession des doctrines les plus diverses une individualité et des traditions qui lui étaient propres. L'étude des nombreux matériaux réunis par Duval démontre avec évidence les mérites et le caractère original de notre ancienne faculté. C'est en grande partie dans cette collection qu'il avait puisé les éléments de son œuvre capitale encore inachevée.

Sans avoir jamais publié d'ouvrage de longue haleine, Duval a cependant beaucoup écrit sur un grand nombre de sujets. On trouvera à la fin de cette étude la bibliographie complète des œuvres de notre regretté confrère. Cette bibliographie, c'est encore lui qui l'a faite, puisque je n'ai eu pour dresser cette liste qu'à dépouiller le dossier qu'il s'était formé dans la collection des auteurs genevois.

Le style de Duval est simple, rapide, net. La période semble jaillir de source et va droit au but sans parenthèses ni incidences. Rien ne vient nuire à la clarté de l'exposition qui est toujours irréprochable. La seule recherche qu'il se permette, ce sont des citations bien choisies et bien appliquées. Il va les prendre un peu partout d'Horace à Montaigne. Ces échappées classiques et cette phrase alerte et précise donnent à tout ce qu'il a écrit une légère teinte du vieux temps qui n'est pas sans charme.

Duval n'a nulle part formulé d'une façon dogmatique ses doctrines biologiques et médicales, mais sa préférence pour le vitalisme ressort de tous ses écrits; il n'allait pas cependant jusqu'à épouser les conséquences extrêmes et les exagérations de ce système.

En dehors de sa thèse dont nous avons déjà parlé, les publications de Duval sur la médecine pure se bornent à quelques observations cliniques lues à la Société médicale, puis insérées dans les journaux. Ces observations prises avec soin, gardent le caractère de clarté, de netteté qui distinguent toutes ses œuvres. Il est regrettable que la pratique journalière et ses autres occupations l'aient empêché de travailler à des œuvres médicales plus importantes qu'il aurait été très qualifié pour entreprendre.

Duval a fait parler médecine à la muse; c'est encore un point

qui le rapproche de ses devanciers plutôt que de ses prosaïques contemporains. Les lecteurs du Bulletin de la Suisse romande se rappellent tous le petit poème humoristique qu'il y a fait paraître sans signature, sous le titre de : « Avis d'un vieux praticien genevois à son jeune confrère. »

Sans parler des brochures qu'il écrivit pour pousser à la fondation de la Maison des Enfants malades et pour répondre aux objections que l'on faisait à ce projet, Duval a fait paraître deux rapports médicaux sur cet établissement. Il lut aussi au Congrès médical de Genève un compte rendu des résultats relativement très satisfaisants obtenus au chemin Gourgas dans le traitement du croup.

Ce n'est pas sortir du domaine de la médecine que de signaler ici le projet de loi présenté par Duval au Grand Conseil en 1865 sur l'exercice de notre art. En présence de la difficulté d'appliquer les sanctions pénales prévues par la législation existante, Duval concluait à la liberté absolue de l'exercice de la médecine. Des examens facultatifs auraient cependant donné aux médecins qui les auraient subis avec succès le droit d'être seuls employés par l'État et par les administrations publiques. Ce projet ne fut pas adopté, mais la loi qui régit l'exercice de la médecine n'en reste pas moins lettre morte en fait, aujourd'hui comme il y a vingt ans.

En hygiène Duval était de l'école de la lumière et du grand air. Les conférences qu'il donna en 1883 sur l'hygiène scolaire sont un chaud plaidoyer en faveur de l'aération et du chauffage modéré dans les écoles.

Antérieurement Duval avait publié (*Bibliothèque universelle*, 1857) une revue sur les falsifications des denrées alimentaires. Cette étude complète et approfondie en son temps a été rapidement dépassée par les progrès gigantesques qu'a faits dès lors la fraude. Les falsificateurs d'il y a trente ans ne connaissaient que l'enfance de leur art.

Dans ces dernières années Duval avait pris plusieurs fois la plume pour lutter contre l'alcoolisme. Les quelques pages qu'il a écrites à ce sujet sont des modèles d'exhortations populaires inspirées par une puissante conviction des ravages de ce fléau.

Enfin réunissant deux domaines qu'il affectionnait également, celui de l'hygiène et celui de l'histoire, il a publié en collaboration avec le professeur Dunant un catalogue des publications faites à Genève sur tout ce qui se rapporte à l'hygiène (1883).

Nous avons déjà parlé de l'étude si complète et si remarqua-

ble que Duval a consacrée à son maître Rilliet ; il sut trouver aussi des accents émus et vrais pour retracer la carrière de Th. Maunoir et l'existence un peu aventureuse, mais tout entière consacrée au devoir d'André-Louis Gosse. Une notice sur le Dr Baylon est le dernier article qu'il ait fait paraître dans la *Revue*.

La grand travail sur l'histoire de la médecine à Genève auquel Duval a consacré pendant vingt-cinq ans toutes les heures dont il a pu disposer n'a malheureusement pu être terminée ni par lui, ni de son vivant. Il avait déjà fait paraître quelques fragments de cette œuvre (Histoire de la médecine à Genève avant 1569. Étude sur les Sociétés de Médecine à Genève de 1713 à nos jours) ; il en avait lu à la Société d'histoire et d'archéologie des morceaux plus importants et en avait tiré le sujet de trois conférences données à l'Aula en décembre 1883. Quelque temps avant de tomber malade, Duval croyait son œuvre achevée. Il avait divisé son travail en trois parties : 1° l'histoire proprement dite, 2° une liste chronologique des médecins, chirurgiens et pharmaciens genevois accompagnée d'une bibliographie complète de leurs ouvrages, 3° des pièces justificatives devant servir de preuves aux deux premières parties. Des amis compétents lui démontrèrent que cette troisième partie, recueillie d'après des sources de seconde ou de troisième main, souvent tronquées ou inexactes, n'avait pas la rigueur nécessaire pour servir de base à une histoire scientifique. Duval reconnut le bien-fondé de leurs objections et se décida à reconstituer complètement ses pièces justificatives en consultant aux Archives les documents originaux. Il allait se remettre à l'œuvre quand le mal le saisit.

Duval a su que son travail serait repris, mais heureusement n'a pas pu se douter de la longueur et du nombre des recherches nécessaires pour mener son œuvre à bonne fin. Ses amis n'en voudront pas à son continuateur, si par respect même pour son livre, il leur en fait attendre la publication.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS DU DR DUVAL.

Des ulcères simples de l'estomac. Thèse Paris, 1852, br. in-4°. — Coup d'œil sur l'histoire des applications de l'électricité à la médecine. Extr. des *Archives des sciences de la Bibliothèque universelle*, mai 1886. — Des altérations et des falsifications des substances alimentaires, *ibid.*, février 1887. — Observation de gangrène spontanée des doigts guérie par l'électrisation localisée. Neuchâtel, 1858, br. in-8°. Extr. de l'*Écho médical*, sept. 1858. — Compte rendu de l'ouvrage du Dr M. D'Espine inti-

tulé : Essai de statistique mortuaire comparée. Paris 1859, br. in-8°. Extr. des *Arch. gén. de Médecine*, janv. 1859. — Observation d'endocardite aiguë primitive. Neuchâtel 1859, br. in-8°. *Écho médical*, mars 1859. — Observation de gangrène des orteils chez un enfant. Neuchâtel, 1859, br. in-8°, *ibid.*, août 1859. — Le Dr Rilliet, *Journal de Genève*, 4 juin 1861. — Le Dr Rilliet, sa vie et ses œuvres, Genève, 1861, br. in-8°. — Compte rendu des travaux de la Société médicale de Genève pendant l'année 1862 précédé d'une notice historique sur les Sociétés de médecine à Genève de 1713 à nos jours, Genève, 1863, br. in-8°. — Projet de loi sur l'exercice des diverses branches de l'art de guérir et sur la vente des substances vénéneuses. Rapport fait au Grand Conseil, Genève, 1865, br. in-8°. — Lettre au sujet d'un article publié dans le Journal de Genève par un homonyme. *J. de Genève*... 1866. — Extrait du rapport du bibliothécaire de la Société médicale. Compte rendu du président pour l'année 1866, par le Dr Pasteur. — Deux consultations au XVII^me siècle. *Gaz. hebdomadaire*, 31 mai 1867, t. IV. — Catalogue de la Bibliothèque de la Société médicale de Genève et Premier supplément. Genève, 1868, 1 v. in-8°. Deuxième supplément, 1869, br. in-8°. Troisième supplément, Genève, 1871, br. in-8°. — Étude historique sur l'état de la médecine à Genève, avant 1569. Lausanne, 1868, br. in-8°. *Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1868. — Rectification relative à l'affaire Jeanneret. *J. de Genève*, 26 nov. 1868. — Lettre relative à l'expertise médico-légale sur l'état mental de Marie Jeanneret. Lausanne, 1869, br. in-8°. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1869, p. 121. — De la création à Genève d'un hôpital pour les enfants malades. Genève, 1869, br. in-8°. — L'hôpital d'enfants. Réponse à M. le Président de la Commission administrative de l'hôpital cantonal. Genève, 1869, br. in-8°. — Le Dr Théodore Maunoir. *J. de Genève*, 27 avril 1869. — Notice sur le Dr Théodore Maunoir. Lausanne, 1869, br. in-8°. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1869, p. 322. — Rapport présenté à la première assemblée de l'Union nationale évangélique. Genève, 1871, br. in-8°. — Discours prononcé à l'assemblée de l'Union nationale évangélique, du 18 février 1872. *Semaine religieuse*, 24 février 1872. — Union nationale évangélique. Rapport du comité à l'assemblée générale du 1^{er} décembre 1872. Genève, 1872, br. in-8°. — Lettre de démission de cinq membres du Consistoire. *J. de Genève*, janvier 1873. — André-Louis Gosse, docteur en médecine. Genève, 1873, br. in-12. Extr. du *J. de Genève*, du 21 déc. 1873. — Avis d'un vieux praticien genevois à son jeune confrère, par Lausanne, 187..., br. in-8°. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1875, p. 25. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, par D'Espine et Picot. Compte rendu. *J. de Genève*, 26 oct. 1876. — Deux observations d'hypertrophie du cerveau avec sclérose, par Duval et D'Espine, Lausanne, 1876, br. in-8°, pl. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1876, p. 154. — Compte rendu de la Maison des Enfants malades, 1872-77. Genève, 1877, br. in-8°. — Une clinique ophthalmologique, *J. de Ge-*

nève, 1878. — Note sur les cas de croup soignés à la Maison des Enfants malades à Genève de 1874 à 1877. *Compte rendu et Mémoires du Congrès internat. des sc. méd.* Genève, 1878, in-8°. — Deuxième compte rendu de la Maison des Enfants malades de 1877 à 1879, par Duval et Mannoir. Genève, 1879, br. in-8°. — Comment on relève les buveurs. Discours prononcé au Casino. *La Tribune*, 1880. — L'absinthe est-elle un poison? *La Croix bleue*, 1882. — Appel en faveur de la Société protectrice de l'enfance. *J. de Genève*, 1883. — Société protectrice de l'enfance. Rapport sur l'exercice 1882-83. Genève, 1883, br. in-12. *Semaine religieuse*. — Catalogue des publications relatives à l'hygiène par des auteurs genevois. par les Drs Duval et Dunant. Genève, 1883, br. in-8°. — Hygiène scolaire. Deux conférences. Genève, 1883, br. in-12. — Où les médecins genevois ont fait leurs études. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1881, p. 754. — Le Dr Baylon, *ibid.*, 1883, p. 229. — Sur le cardage des matelas, par Duval et Piachaud. *J. de Genève*, 19 mars 1884. — Appel en faveur du Dispensaire des médecins. *J. de Genève*, 20 mars 1884. — Rapport du Président de la Société d'hygiène pour l'année 1883. *Public. de la Soc. d'hygiène de Genève*, 1885.

Nous croyons cette liste des publications de Duval complète à l'exception de quelques comptes rendus d'ouvrages insérés dans divers journaux et de quelques entrefilets de circonstance.

Le Congrès international d'hygiène à Vienne,

par le Dr P.-L. DUNANT.

(Suite et fin.)

4^o *Isolement hospitalier*. — Après les maladies infectieuses, l'isolement se présentait tout naturellement. Ce sujet avait été préparé par trois rapporteurs MM. Bøhm, de Vienne, Félix, de Bucharest, et Sørensen, de Copenhague. Les conclusions formulées par les deux premiers, concordaient dans leurs traits généraux et se complétaient mutuellement. La discussion les a très peu modifiées, ce qui se comprend puisque Vienne est une des villes où l'isolement a été le mieux étudié et le plus souvent appliqué. et que Bucharest l'a prise pour ainsi dire comme modèle et comme inspiratrice en cette matière, ainsi que nous l'avions déjà remarqué au Congrès de Genève à propos de la construction des baraques.

A Vienne ce sont les conditions de l'isolement qui ont été mises à l'étude et déterminées par votes successifs. Nous les résumons de la manière suivante :

L'isolement (et par conséquent la déclaration de tous les cas) est absolument nécessaire pour combattre les épidémies et les maladies contagieuses dangereuses. — L'administration de l'État et celles des communes doivent pourvoir à cet isolement. — Celui-ci doit pouvoir être effectué dans tous les hôpitaux généraux au moyen de pavillons d'isolement. — Mais les hôpitaux d'isolement permettant un isolement plus effectif, on doit y avoir recours contre les épidémies, contre les maladies malignes

contagieuses, et partout où règne la variole. — Les grandes villes doivent avoir et des pavillons d'isolement dans les hôpitaux généraux, et des hôpitaux spéciaux pour l'isolement. Les petites villes et les communes comprenant plusieurs villages doivent avoir aussi de petits bâtiments d'isolement. — Les *bâtiments* d'isolement (pavillons ou hôpitaux) doivent être construits d'après tous les principes hygiéniques qui régissent les hôpitaux généraux et d'une manière plus stricte encore. — Ces bâtiments peuvent être placés hors des grandes villes, mais sans en être éloignés. Dans tous les cas ils doivent être séparés des habitations voisines par des jardins, de larges rues, ou par une ceinture d'arbres. — Il faut en outre préparer des baraques transportables pour les cas de nécessité et des établissements confortables d'isolement pour les malades payants isolés par mesure de police sanitaire.

5° *Désinfection*. — Avec la découverte des microbes et de leurs spores, la désinfection a pris une importance capitale en hygiène. A Vienne on s'est occupé dans une section de la désinfection en général et dans une autre de la désinfection spéciale des chiffons.

MM. *Richard* de Paris, *Læffler* de Berlin, *Dobroslavine* de Pétersbourg, chargés de rapporter sur les moyens de pratiquer la désinfection, ont mis en évidence les progrès réalisés depuis quelques années dans divers pays. M. *Richard* voudrait pour assurer tous les effets de la désinfection, qu'une loi générale liant tous les pays, la rendit obligatoire dans les cas de maladies contagieuses graves, parmi lesquelles il classe la tuberculose. Ensuite, pour qu'elle soit bien faite, elle doit l'être par un personnel formé spécialement à sa pratique et surveillée par des hommes compétents. Elle devrait être gratuite pour les indigents et il est bon de créer partout tant des établissements publics que des entreprises privées de désinfection.

La section du congrès accepte la plupart de ces thèses, puis d'accord avec M. *Dobroslavine* qui veut qu'on se borne à l'emploi du nombre le plus réduit possible des désinfectants les moins coûteux et les plus faciles à appliquer, la section vote encore les deux conclusions suivantes :

1° Il y a lieu de se mettre d'accord sur un nombre aussi limité que possible de procédés à recommander pour la désinfection. Au premier rang de ces procédés doivent être placés : l'eau bouillante, la vapeur d'eau surchauffée à plus de 100°, le sublimé à 1 pour 1000, l'acide phénique à 5 pour 100 ; éventuellement et en dernier lieu, l'acide borique, l'acide chlorhydrique et l'acide tartrique. — 2° On doit rejeter la fumigation en général et en particulier les fumigations à l'aide de l'acide sulfureux.

Quant aux chiffons le congrès a décidé que : 1° la désinfection des linges et vieux vêtements souillés par des matières contagieuses doit être rendue obligatoire ; — 2° les chiffons et rebuts des matériaux de pansement dans les hôpitaux doivent être détruits ; — 3° Les balles de chiffons ne pourront circuler que comprimées et cerclées sous enveloppe désinfectée ; — 4° en temps d'épidémie leur exportation doit être interdite dans les

pays foyers d'infection ; — 5^o on interdira l'importation des chiffons provenant des pays qui ne mettent pas ces mesures en pratique.

6^o *Falsifications des denrées alimentaires.* — Cette question soulevée déjà au congrès de Genève, puis au congrès de La Haye fut introduite à celui de Vienne par des rapports très complets et très intéressants de MM. *Brouardel* et *Pouchet* de Paris, *Caro* de Madrid, *Ferrière* de Genève, *Hilger* d'Erlangen, *van Hamel Roos* d'Amsterdam et de la Société des analystes publics de Londres. Malheureusement le temps manqua pour la traiter et la discussion fut très écourtée, elle aboutit néanmoins à la nomination d'une commission de trois membres, MM. *Brouardel*, *Pouchet* et *Hilger*, chargée de préparer pour le prochain congrès un accord international sur les points suivants : 1^o Définition précise et formelle de ce qu'on doit entendre par le mot falsification. — 2^o Institution d'un service d'inspection concernant exclusivement les aliments et les boissons. — 3^o Unification des méthodes et procédés de recherche à employer pour reconnaître et caractériser la falsification. — 4^o Projet de législation visant particulièrement les substances alimentaires et les boissons, précisant la nature et la gravité des délits, donnant aux autorités administratives et sanitaires les pouvoirs et les moyens d'action nécessaires pour réprimer la falsification, et enfin fournissant au pouvoir judiciaire une sanction générale suffisante pour que la répression soit efficace.

7^o *Alcoolisme.* — Encore une question dont s'étaient déjà occupés au congrès de Genève, MM. les docteurs *Roulet* et *Challand*. A Vienne les moyens de combattre l'alcoolisme ont été traités par MM. *Flood* de Christiania, *Borgesius* de La Haye, *Lammers* de Brême, *Guillaume* de Neuchâtel et *Gauster* de Vienne. Tout le monde fut d'accord pour admettre les dangers de l'abus des boissons alcooliques, ceux de la consommation d'alcools insuffisamment rectifiés, et pour déclarer qu'il est du devoir de l'hygiène de prendre une part active à la lutte contre l'ivrognerie. La section a admis à cet égard plusieurs conclusions dont une intéresse plus particulièrement les médecins. Elle dit en effet : « Il est à désirer que les buveurs en traitement médical dans un hôpital ou dans une maison de santé et qui sont à la veille de sortir de l'établissement, puissent encore subir un stage dans une section spéciale, dans laquelle ils seraient préparés à mieux résister aux tentations de la boisson. »

8^o *Surveillance médicale des écoles.* — Ce sujet a donné lieu à une des discussions les plus intéressantes et les mieux nourries du congrès. La première section s'en est occupée pendant une journée entière, soit pendant deux séances de trois heures chacune, pendant lesquelles 31 orateurs la plupart très compétents, venus de dix-neuf villes différentes appartenant à presque tous les pays de l'Europe se sont fait entendre. Les rapporteurs étaient MM. *Wasserfuhr* de Berlin, *Cohn* de Breslau, *Napias* de Paris. Les conclusions votées par la section sont ainsi conçues : 1^o Il y a un intérêt sérieux pour l'État comme pour les familles à assurer une participation permanente de médecins compétents à l'administration des écoles. — 2^o

Le but de cette participation est de soustraire les élèves aux influences pernicieuses de la fréquentation de l'école et de l'enseignement et de favoriser dans les écoles une activité physique et des exercices corporels utiles à la santé des élèves. — 3° Les moyens à employer pour atteindre ce résultat consistent surtout dans l'inspection périodique des écoles, faite par le médecin avec le directeur surtout pendant les heures de classe, et dans les rapports consécutifs à cette inspection. — 4° Il est avant tout nécessaire que toutes les écoles privées ou publiques, y compris les écoles maternelles et les asiles soient soumises à une revision hygiénique préalable faite officiellement et à la suite de laquelle il sera remédié dans le plus bref délai aux défauts constatés. — 5° Un médecin fera nécessairement partie, avec voie délibérative, de toute commission scolaire. — 6° L'inspection scolaire sera confiée à des médecins expérimentés, sans qu'il soit nécessaire de les choisir parmi les fonctionnaires de la médecine publique. — 7° A ces divers points de vue la participation des médecins compétents à l'administration des écoles doit être considérée comme partie intégrante de l'organisation actuelle des écoles dans les divers États.

9° *Enseignement de l'hygiène.* — Cette question a été présentée avec beaucoup de talent et de compétence dans les rapports de MM. les professeurs d'hygiène *Fodor* de Buda-Pesth, *Layet* de Bordeaux, *Kuborn* de Liège, par M. *Custer* de Zurich, et par M. le conseiller impérial Dr *Gauster* de Vienne. Vingt-huit orateurs ont pris successivement la parole et la section a admis et voté des conclusions demandant que l'hygiène soit enseignée dans les écoles de tous les degrés, attendu qu'il y a un intérêt général pour les nations à sauvegarder la santé et la valeur productive des habitants. Il y a donc lieu à un enseignement élémentaire dans les écoles primaires, secondaires, professionnelles et industrielles. Puis, dans les séminaires et les écoles de théologie, dans les écoles normales, dans les écoles d'ingénieurs et d'architectes, il faut un enseignement spécial d'hygiène en rapport avec la future carrière des élèves, et qu'on exige d'eux un examen sur cette branche. Enfin pour les médecins le Congrès a formulé les deux conclusions que voici : 1° Il est absolument indispensable que l'hygiène (expérimentale et appliquée) soit matière obligatoire et d'examen pour tous les médecins. Dans ce but les facultés de médecine devront toutes être pourvues de chaires et de laboratoires d'hygiène. — 2° Il est nécessaire d'instituer des cours spéciaux d'hygiène expérimentale et appliquée pour les médecins qui voudront devenir fonctionnaires de la médecine publique. Ces études de perfectionnement dans l'hygiène seront précédées de l'obtention du diplôme de docteur en médecine.

10° *Hygiène des fabriques.* — Nous devons mentionner la très sérieuse discussion qui a eu lieu sur cette question à la suite de l'important rapport présenté par notre compatriote M. le Dr *Schuler*, de Mollis, inspecteur fédéral des fabriques. Les conditions si variées que présentent les différentes industries n'ont pas permis de préciser et d'uniformiser des règles d'hygiène applicables à toutes les contrées, sauf celles-ci : 1° Inter-

diction du travail des enfants dans les fabriques avant l'âge de 14 ans accomplis, et limitation de la durée du travail, surtout du travail de nuit pour les jeunes gens de 14 à 18 ans. — 2° Limitation du travail de jour et interdiction du travail de nuit pour les femmes. Celles qui sont enceintes doivent être ménagées et exonérées en partie du travail. — 3° Le repos du dimanche pour tous les ouvriers est une des plus urgentes nécessités de l'hygiène. On ne peut atteindre ce but efficacement qu'en abrégeant la durée du travail le samedi. »

11° *Vaccinations préventives.* — Le dernier objet dont nous voulons parler est celui des vaccinations préventives contre les maladies infectieuses sur lequel MM. Chamberland de Paris, Lydtin de Carlsruhe. Putz de Halle, Custer de Zurich et Csokor de Vienne, avaient rédigé de substantiels rapports. La surcharge des ordres du jour du Congrès a obligé le comité à créer une section supplémentaire spéciale pour discuter la vaccination charbonneuse, et à renvoyer à une assemblée extraordinaire de la troisième section la vaccination antirabique.

A. *Vaccination charbonneuse.* A propos du charbon, M. Chamberland expose devant un brillant auditoire trois points importants. 1° Personne aujourd'hui ne conteste que les animaux vaccinés sont réfractaires aux inoculations sous-cutanées du virus virulent, à la condition que le vaccin ait été employé à l'état frais. — 2° La mortalité exceptionnellement provoquée chez les animaux, par le fait de la vaccination, ne dépasse pas $\frac{1}{3}$ pour cent chez les moutons, et $\frac{1}{7}$ pour cent chez les bovins. Il arrive à ces chiffres par une statistique portant sur un million de moutons vaccinés et plus de cent mille bœufs ou vaches. — 3° Dans quelle mesure les animaux vaccinés sont-ils rendus réfractaires à la maladie spontanée? Sont-ils suffisamment protégés pour que cela compense avantageusement les frais assez grands de la vaccination et les pertes par le fait de la vaccination? M. Chamberland conclut de sa propre expérience scientifique portant sur 32,530 moutons vaccinés comparés à 25,160 conservés comme témoins et sur 1254 vaches vaccinées comparées à 338 servant de témoins — puis de l'expérience scientifique faite par la Société vétérinaire d'Eure-et-Loire — enfin de la pratique des vétérinaires français sur un million de moutons et cent mille bovins, — il conclut, disons-nous, que la vaccination, en y comprenant toutes les pertes qu'elle peut entraîner, a diminué la mortalité dans la proportion de 10 à 1 pour les moutons et de 15 à 1 pour les bovins.

M. Lydtin, rappelant les résultats douteux de la première expérience faite en 1882 à Packish, en Allemagne, laquelle avait suscité une dispute entre MM. Pasteur et Koch, dont tous leurs auditeurs, au congrès de Genève, se souviennent encore, retrace la seconde expérience qui fut faite dans la même localité avec des résultats infiniment plus satisfaisants. Pourquoi cette différence? Parce que M. Pasteur ayant remarqué que les moutons allemands étaient plus sensibles au charbon que les moutons français, avait envoyé pour cette seconde expérience un vaccin moins actif que celui qui avait été envoyé la première fois.

M. le prof. *Putz*, qui connaît personnellement le propriétaire du domaine de Packish, a ajouté que celui-ci se déclare fort satisfait et fait vacciner tous les animaux qui arrivent dans son domaine.

M. le prof. *Azary*, de Buda-Pesth a étudié les résultats obtenus en Hongrie. Ils montrent que chez les grands propriétaires tels que les princes de Metternich, Erterhazy, etc., où la mortalité avant la vaccination était de 10 à 12 pour cent, elle est tombée à 1 ou 2 pour cent depuis cinq ans qu'on vaccine.

M. le prof. *van Overbeek de Meyer*, d'Utrecht, a déclaré que depuis quelque temps on pratique autour de lui la vaccination charbonneuse et qu'elle donne des résultats fort satisfaisants. Il est reconnaissant à M. Pasteur du service qu'il a rendu.

M. le président *Lydtin* a résumé la discussion et conclu en ces termes : « Il résulte des débats qu'en France, en Russie, en Hongrie et à Packish, la vaccination contre le charbon des bœufs n'a pas produit de pertes, ou s'il y a eu des pertes elles étaient insignifiantes. A la suite de ces vaccinations, le nombre des animaux atteints de charbon naturel est devenu considérablement moindre.

« La vaccination des moutons, contre le charbon, sans avoir fourni des résultats aussi favorables, en a cependant donné d'importants. Enfin la valeur scientifique de la vaccination contre le charbon n'est plus contestée par personne.

B. *Vaccination antirabique*. Ce fut encore, on le comprend, M. *Chamberland* qui exposa le sujet devant une assemblée composée de toutes les notabilités scientifiques que Vienne renfermait à ce moment. Il rappela la série des expériences qui amenèrent M. Pasteur à tenter l'inoculation rabique, d'abord sur le chien, puis sur l'homme. La dernière de ces expériences avait prouvé que si on conserve dans l'air sec, à la température de 20° à 25° des moelles de lapins morts de la rage, au bout de peu de jours la virulence de ces moelles diminue. Après 15 jours environ, la virulence est tellement diminuée qu'on peut les inoculer sans danger aux animaux sous la peau et même par trépanation. Puis en inoculant successivement ces animaux avec des moelles de 14 jours, puis de 13 jours et ainsi de suite jusqu'à celle de 1 jour qui a conservé toute sa virulence, on rend les animaux et l'homme réfractaires à la rage.

Le nombre des personnes traitées au laboratoire de M. Pasteur s'élève aujourd'hui à 3000, ce qui représente 30,000 inoculations. Les soins de pureté ont été si bien observés que jamais il n'y a eu le plus petit abcès aux points d'inoculation. La proportion des décès parmi les personnes ainsi traitées varie de $\frac{1}{8}$ à 6 et à 14 % suivant l'espèce d'animal qui a fait la morsure, le siège de cette morsure et l'intensité plus ou moins grande du traitement. Pour pouvoir juger exactement de la valeur préservative de l'inoculation il faudrait connaître *exactement* le pourcentage des personnes qui succombent après morsures lorsqu'elles n'ont pas été traitées, ce qui ne se peut malheureusement pas, les données *précises* manquant complètement.

M. le Dr *Ulmann* de Vienne, communique à l'Assemblée les faits suivants. Il est chargé de pratiquer dans le service de M. le professeur Albert les inoculations préventives en suivant rigoureusement les indications de M. Pasteur. Le nombre des personnes inoculées a été jusqu'ici de 122 et dans 108 cas la rage de l'animal qui avait mordu a été constatée expérimentalement ou par autopsie. Il y a eu 3 morts, soit une mortalité de 2,4 %. Parmi les personnes vaccinées, il y en a 104 qui le sont depuis plus de six mois et se trouvent en parfaite santé. M. Ulmann a reçu récemment des dépêches de Pologne lui annonçant que parmi les personnes qu'il a inoculées, il s'en trouve trois aujourd'hui très bien portantes qui avaient été mordues par le même animal en même temps que deux autres personnes qui n'ont pas été traitées et qui sont mortes.

M. Ulmann a voulu étudier l'action de la cautérisation. Après avoir inoculé des animaux par injection sous-cutanée, il les cautérisa immédiatement avec du nitrate d'argent ou de l'acide sulfurique; tous ces animaux sont morts, tandis que deux autres animaux cautérisés avec le thermo-cautère Paquelin, dans les mêmes conditions sont encore vivants.

Pour M. le prof. *von Frisch* de Vienne, les statistiques des institut vaccinaux ne peuvent rien prouver, puisqu'on y manque de points de comparaison; la dessiccation des moelles rabiques n'est pas le meilleur procédé d'atténuation; et il faut de plus distinguer la période où la vaccination est pratiquée, avant ou après l'infection de l'organisme. M. von Frisch voudrait qu'on rendit la vaccination obligatoire pour les chiens.

M. le prof. *Metchnikoff* d'Odessa, rapporte les expériences faites et les inoculations préventives pratiquées dans cette ville. Depuis le 11 juin 1886 jusqu'au 1^{er} juin 1887, 532 personnes ont été traitées d'après la méthode Pasteur. Bien que les premiers cas aient constitué une série défavorable, la mortalité n'a été que de 2,4 pour cent. Le 2 novembre 1886, 14 cosaques furent mordus par des animaux enragés, quatre moururent, l'un presque aussitôt et trois cinq jours après la morsure. Les dix autres furent inoculés et leur santé n'a pas cessé d'être parfaite. Cinq autres personnes, mordues par un loup enragé qui put être tué et dont le bulbe détermina la rage, furent inoculées le 5 avril de cette année, six fois chacune avec les moelles d'un jour; depuis ce temps elles sont toutes bien portantes.

M. Chamberland a résumé et clos le débat dont il ressort une confirmation éclatante des faits avancés par M. Pasteur.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des autres communications faites au congrès et nous ne ferons que mentionner l'Exposition d'hygiène qui lui était annexée. Elle était surtout riche en plans et tableaux graphiques ou statistiques, relatifs aux travaux d'hygiène publique, de démographie et de bienfaisance exécutés dans la monarchie austro-hongroise. Des visites aux nombreux établissements de Vienne qui pouvaient intéresser les hygiénistes avaient été organisées par les soins du comité. N'oublions pas enfin les fêtes et réceptions offertes par le collège des médecins de Vienne, par la municipalité, par le prince héritier au nom de l'empereur et une représentation de gala à l'Opéra, les banquets, les excursions à Semring, au Kahlenberg et à Buda-Pesth, et chacun comprendra le

doses énormes de travail et de plaisir qui étaient accumulées dans ce congrès de Vienne admirablement organisé et magnifiquement réussi.

DISTINCTIONS. — Nous avons eu le plaisir d'apprendre que M. le Dr Hermann FOL, ancien professeur à l'Université de Genève, vient de recevoir du gouvernement français la croix de la Légion d'honneur pour services éminents rendus à la science, et que M. le Dr GERLIER, de Ferney, a reçu, sur la proposition de l'Académie de médecine de Paris, une médaille d'or pour ses travaux (publiés dans cette Revue) sur une épidémie de vertige paralysant.

NOUVEAUX JOURNAUX. — Trois nouveaux journaux de médecine ont paru dernièrement; ce sont :

1^o Les *Archives roumaines de médecine et de chirurgie*, paraissant tous les mois, en français, à Paris, sous la direction de M. G. ASSAKY, prof. de clinique chirurgicale à la faculté de Bucharest, ancien professeur agrégé à la faculté de Lille.

2^o Les *Archives de laryngologie, de rhinologie et des maladies des premières voies respiratoires et digestives*, paraissant à Paris sous la direction de M. le Dr A. RUEULT, avec le concours de MM. les prof. Ch. Bouchard, Verneuil, U. Trelat, Cornil, etc.

3^o La *Revue internationale, scientifique et populaire des falsifications des denrées alimentaires*, publiée en français, sous la direction de M. le Dr P.-F. VAN HAMEL ROOS, à Amsterdam, avec le concours de savants de tous les pays, et en particulier pour la Suisse de MM. le Dr DUNANT, prof. d'hygiène à Genève, et O. DIERSCH, chimiste du canton de Zoug.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en novembre 1887 :

Appenzell. — Société des médecins d'Appenzell des 2 Rhodes (III^{me} don), 100 fr. (100+510=610).

Bâle-Ville. — Anonyme (IV^{me}), 100 fr. (100+3065=3165).

Lucerne. — D^r Jenny, 10 fr. (10+1542=1552).

Zurich. — D^r Claus (III^{me}), 20 fr.; (20+6688=6708).

Total : 230 + 38,525 des listes précédentes = 38,755 fr.

Bâle, 1^{er} décembre 1887.

Le Trésorier : A. BAADER.

Maladies infectieuses signalées au Bureau de Police sanitaire du canton de Vaud.

OCTOBRE 1887.		Fièvre typhoïde.	Fièvre puerpérale.	Varicelle.	Varioloïde.	Scarlatine.	Rougeole.	Croup.	Diphthérie pharyngienne.
DISTRICTS	COMMUNES								
		Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.	Cas.
Lausanne..	Lausanne.....	8	16	cas d. le Canton	..	4
	Pully.....	1		..	2
Cossonay..	Cossonay.....	1	..
Echallens..	Bottens.....	1
La Vallée..	Le Chenit.....	6
Morges....	Morges.....	5	Nomb. cas d. le Canton
	Vevey.....	1	
	Blonay.....	4	
Vevey.....	Les Planches.....	1	
	TOTAUX...	10	28	..	1	6

BULLETIN DE STATISTIQUE MORTUAIRE ET ÉPIDÉMIQUE

Rédigé par le prof. F.-L. DUNANT

DÉCÈS	à Genève <small>(Genève, Plainpalais, Eau-Vives)</small>				à Lausanne <small>(la commune de)</small>				à Fribourg <small>(la commune de)</small>				
	73,505 habitants				32,956 habitants				12,031 habitants				
	ANNÉE 1887		NOVEMBRE				NOVEMBRE				NOVEMBRE		
	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.	Masc.	Fém.	Total	Mois précédent.	
Variolo.													
Rougeole.					3.	5.	8.	2.					
Scarlatine.				1.	1.		1.	2.					
Diphthérie, croup.		1.	1.						2.		2.		
Coqueluche.													
Erysipèle.	2.	1.	3.										
Fièvre typhoïde.	1.		1.	1.	1.		1.	2.		1.	1.		
Dysenterie.					1.		1.						
Infection puerpérale.		1.	1.	1.									
Autres infections.	1.		1.										
Phtisie pulmonaire.	18.	9.	22.	22.	3.	5.	8.	2.	2.		2.	1.	
Bronchite chronique.	2.	3.	5.	5.				2.	2.	1.	3.	2.	
Bronchite aiguë.	2.	4.	6.	1.	1.		1.	1.					
Pneumonie.	4.	3.	7.	5.	3.	2.	5.	3.	2.		2.	1.	
Pleurésie et suites.	2.	2.	4.										
Autres affect. respir.	2.	1.	3.	3.	5.	4.	9.						
Affections cardiaques.	7.	5.	12.	12.	1.	3.	4.	5.		2.	2.	2.	
Autres circulatoires.				2.				1.					
Diarrhées, athrepsie.	1.	3.	4.	16.	3.	1.	4.	4.	1.	1.	2.	3.	
Autres affect. digest.	3.	4.	7.	7.	3.	3.	6.	4.				4.	
Apoplexie.	1.	2.	3.	3.	1.	1.	2.	1.				1.	
Autres affect. nerv.	7.	9.	16.	16.	2.	2.	4.	4.				2.	
Affect. génito-urinaire.	1.	4.	5.	2.	1.	2.	3.	2.				3.	
Autres } générales	2.	1.	3.	3.		3.	3.	8.					
affect. } locales	5.	4.	9.	6.	2.	1.	3.	1.				2.	
Traumatisme.												1.	
Mort violente.	2.	1.	3.	2.	2.	2.	4.						
Causes non classées.		2.	2.	3.	1.		1.	2.				2.	
TOTAL DES DÉCÈS	58.	60.	118.	111.	34.	34.	68.	46.	9.	5.	14.	27.	
dont dans les hôpitaux	18.	14.	32.	29.	12.	4.	16.	14.	3.	2.	5.	14.	

DÉCÈS PAR MALADIES INFECTIEUSES ET PRÉDOMINANTES

DANS QUELQUES AUTRES VILLES SUISSES

D'après les chiffres transmis par le Bureau fédéral de statistique
pour le mois de NOVEMBRE 1887.

VILLES SUISSES de plus de 10,000 habit ^s	Population calculée 1 ^{er} juillet 1887	Total des décès.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphthérie et croup.	Coqueluche.	Fièvre typhoïde et typhus.	Infection puerpérale.	Phisie pulmonaire.	Affections respir. aiguës.	Entérite des jeunes enfants	Autres causes.
Zurich agglomération	.89,804	.1025217	.13	.6	.59
Bâle.....	.73,967	.882	.16	.1	.16	.11	.4	.47
Berne.....	.50,223	.96312	.5	.10	.66
Saint-Gall..	.25,051	.3812	.1	.8	.22
Chaux-de-F.	.24,372	.3854	.5	.4	.20
Lucerne....	.20,375	.373	.8	.3	.28
Neuchâtel..	.17,350	.25118	.5	.1	.14
Winterthour	.16,775	.2013	.313
Bienne.....	.14,286	.2323	.5	.2	.11
Schaffhouse.	.12,927	.193	.4	.5	.7
Hérisan... .	.12,108	.1831	.1	.1	.12
Locle.....	.10,565	.111	.2	.2	.6
ENSEMBLE ¹ .	486,295	.71616	.3	.13	.3	.12	.3	110	.86	.49	421 ²
Mois précédent6826	.8	.5	.1	.16	.2	.72	.49	.65	458

¹ Y compris Genève, Lausanne et Fribourg.

Pendant la même période et dans les mêmes villes il a été enregistré :

Naissances 981 Mort-nés 43

² Dans ce nombre sont comptés les décès suivants par :

Vice organique du cœur	34	Accident	16
Apoplexie	41	Suicide	9
Érysipèle	2	Homicide	2

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques, la lettre B suit l'indication de la page.

A

Aboès, du cervelet, 740. — du foie, 700. — du poumon, 91. — ossifluent à grains riziformes tuberculeux, 337.
Aiguille à suture du D^r de Mooy, 482, 684, à chas fermant automatiquement, 695. à deux chas, 703.
Alcool. Meeting contre abus de l'—, 429.
Aliénés. Responsabilité médicale des —, 53 B.
Aliénistes suisses. Réunion des —, 534.
Alpin. Hiver —, 165 B.
Amputation du membre sup. dans contiguïté du tronc, 354 B.
Anatomie, humaine, 362 B, du syst. nerveux, 52 B.
Anévrisme aortique, 671.
Ankylostome à Liège, 427 B.
Antifébrine, 29, 49, comme nervin, 305.
Antipyrine. Action de l'— sur un des centres thermiques, 642, 669.
Aorte. Anévrisme de l'— 671. Rupture de l'— dans cancer d'œsophage, 543.
Aphasie suite de couche, 158.
Appendices congénitaux de la région auriculaire et du cou, 458.
Asphyxie par le charbon traitée par oxygène, 475.
Assurances, 224.
Asthme ou spasme glottique chez enfant, 709.
Atrophie musc. prog., suite de paral. infantile, 50 B.

B

Blenorrhagique. Péritonite— guérie par incision, 291.
Blessures de guerre, appareils, pansements, etc., 226 B.
Branchiaux. Fibrochondromes —, 458.
Branchiales. Tumeurs des fentes —, 742 B.
Bronchique. Moule —, 739.
Bureau de salubrité à Genève, 426 B.

C

Caféine, 739.
Caisse de secours pour médecins suisses. Rapports, 232.
Caleçon de bain dans pansements, 416.

Cancer; du larynx extirpé, 143, 669; — de l'œsophage, ablation, 467; id. avec rupture de l'aorte, 543. — du pénis, ablation, 159. — du rectum, excision, 139, 232. — de l'utérus traité par méthode Vulliet, 52 B, 162; id. traité par hystérectomie, 163.
Cerveau. Fonct. motrices du — et épilepsie cérébrale, 623 B.
Chéloïde, 223. Etude sur la —, 447, 489.
Chyliforme. Epanchement — du péritoine 633, 669.
Chylurie non parasitaire, 427 B.
Coliques hépatiques. Concrét. non biliaires après —, 163.
Coma diabétique, expér. physiol., 241, 298
Commission des méd. suisses; statuts, 362, 542.
Congrès français de chir., 231, 549 B. — de méd. interne, 166; — d'hygiène, 679, 754.
Conjonctive. Tuberculose de la —, 159.
Consultation il y a deux siècles, 227.
Coqueluche traitée par lavements de quinine, 157.
Corsets orthop. de Sayre. Nouveau mode de suspension, 530.
Couteau à conducteur, 700.
Crâne. Fract. du —, suivie de troubles intellect. et moteurs, 210.
Cranioschésis, 547.
Croup, 344.
Cystite tuberculeuse, taille, 666.
Cytisus laburnum. Action physiol. de —, 516, 553.

D

Décanulement difficile, 626 B.
Démence agitée aiguë, 535.
Dentaire. Greffe —, 160, 358 B.
Désarticulation du bras, 48.
Diabétique. Coma —, expér. physiol., 241, 298.
Diaphragme. Paralyse du —, 361 B.
Dilatation de l'estomac chez enfants, 330, 369, 433.
Diphthérie suivie de néphrite, 418, 477.
Dissection. Manuel de —, 361 B.
Doigts. Sarcomes des —, 38. Kystes épidermiques des —, 121, 169.

Duval. Mort du D^r—, 683. Biographie du D^r—, 745.
Dysphagie spasmodique chez enfants, 157.

E

Echinocoques, du foie, 106, 349; multiloc. du foie, 547.
Electrolyse dans affect. de peau et muqueuses, 81.
Embolie, dans pneumonie, 44;—graisseuse après fract., 72.
Empoisonnements, 347.
Empyème, 346, —et résection costale, 156.
Endométrite et son traitement, 624 B.
Endoscope de Nitze, 230.
Engadine. Climat de l'—, 356 B.
Epidémies. Loi sur les—, 56.
Epilepsie, cérébrale, 623 B, —suivie de lux. de l'épanle, 157.
Epithéliome du sein, 713.
Erythème quinique, 741.
Estomac. Dilatation de l'— chez les enf., 330, 369, 433.
Etudiants en méd. de la Suisse, 116, 484.
Examens de médecine, 351.
Extraction de la tête dernière, 150.

F

Fibrome utérin extirpé avec ovaire, 545.
Foie. Abcès du—, 700. Echinocoques du—, 106, 349, multiloculaires, 547.
Fracture de l'olécrane, suture, 678 B; de rotule, massage, 349, —et embolie graisseuse, 72.
Fribourg. Causes de mort à—, 222.

G

Gazo-injecteur de Bergeon, 225, 343, 345.
Glycogénie hépatique, 546.
Goitre. Enucléation intraglandulaire du—, 226, 356 B.
Greffe dentaire, 160, 358 B.
Grossesse et hystérie, 223.

H

Hémoglobinomètre de Gomer, 353.
Hémorragie foudroyante, 740.
Hernie crurale, cure radicale, 612, 676.
Hernies. Cure radic. des—, 113 B.
Hiver alpin, 165 B.
Homer. Mort du prof.—, 58.
Hydronephrose, extirp. du rein, 225.
Hydrothérapie, 361 B, 618.
Hypertrophie, des fais. muscul. dans amyotrophies nerveuses, 481 B. —essentielle de l'utérus, 672.

Hypnotisme, 538, —dans maladies mentales, 537, — et médecine légale, 743 B.
Hystérie et grossesse, 223.

I

Intestin grêle. Résection spontanée de l'—, 740.

K

Kéloïde, voir Chéloïde.
Kératite interstitielle, étiologie, 478.
Kyste, dermoïde et fibrome du sein, 96, — du rein extirpé, 545, —parovarique guéri par ponction, 149.
Kystes épidermiques des doigts, 121, 169, —du foie, 106, 349, 547.

L

Larynx extirpé pour cancer, 143, 169.
Leysin, obs. météorologiques, 268.
Lipome suppuré, 215.
Loi sur les épidémies, 56.
Luxation, suite d'épilepsie, 157, —du coude avec plaie, 157.

M

Massage, dans fract. de rotule, 349, —et rectific. forcée des raidens articul., 425 B.
Maxillaire inférieur, désarticulation, 160.
Médico-légale. Etude— sur mariage, naissance et mort, 547 B. Manuel d'expertise—, 548 B.
Muscles striés. Dévelop. de tumeurs malignes dans les—, 744 B.
Myopathie atrophique progressive, 114 B.
Myxœdème, suite de thyroïdectomie, 275, 318.

N

Néphrite dans convalescence de diphtérie, 418.
Nerf radial. Suture secondaire du—, 705.
Nerfs gustatifs, 54.
Névrites, multiples, 481 B; —périphériques dans rhumat. chronique, 481 B; id. dans paraplégié, 549 B; —provoquées par injection d'éther, etc., 479 B.

O

Oesophage. Cancer de l'— excisé, 467; id. avec rupt. de l'aorte, 543. Dilatation de l'— sans rétréc. organique, 422.

Olécrane. Suture de l'—, 678 B.
 Oreillons compliqués d'arthrite, pneum.
 et orchite, 711.
 Ostéoclaste de Robin, 106.
 Ostéopathie des adolescents, 591, 619.
 Ostéotomie trochléiforme dans ankylose du
 coude, 677 B.
 Otorrhée. Traitement de l'—, 658, 675.
 Oxygène dans asphyxie par charbon, 475.

P

Palpation avec le doigt dans affections
 thoraciques, 737.
 Pancréatique. Influence de la rate sur di-
 gestion, 160.
 Paralyse ascendante aiguë, 420 B, —du
 bras par bande d'Esmarch, 106; id. par
 plaie d'armes à feu, 342; —du dia-
 phragme, 361 B; —infantile, suivie
 d'atrophie muscul. prog., 50 B; id. avec
 hypertrophie des fais. muscul., 481 B.
 Paraplégie par névrite périph. chez atax.,
 549 B.
 Pectoriloquie aphone, 669.
 Penis. Cancer du—, 159.
 Péritoine. Epanchement chyliforme dans
 le—, 638, 669. Suture du—, 139.
 Péritonite, blennorrhagique guérie par inci-
 sion, 291; —par corps étranger de
 l'appendice vermiforme, 545; —après
 pseudo-fèvre typhoïde, 661.
 Pharynx. Anat. path. de la voûte du—,
 627 B.
 Pied bot. Traitement du—, 360 B.
 Placenta praevia, 741.
 Plaies par armes à feu, 620 B, 342.
 Pleurésie. Mort subite dans—, 163 B.
 Pneumonie avec embolie, 44; épidémie
 de— typhoïde, 348.
 Poumon. Absès du—, 71.
 Prix, de l'Univ. de Genève, 54; —offert par
 le Dr Marcel à la Société médicale de
 la Suisse romande, 670.
 Psoite, 345.
 Ptomaines dans fièvre puerpérale, 428 B.

Q

Quinine. Lavements de— dans coquelu-
 che, 157.
 Quinique. Erythème—, 741.

R

Rage. Prévention de la— en Bavière, 628.
 Rate. Influence de la— sur la digest.
 pancréatique, 160.

Réaction. Temps de— en rapport avec
 âge et sexe, 350.
 Rectum. Excision de cancer du—, 139.
 232.
 Rein, kystique, 353, —extirpé pour hydronephrose, 225. Kyste du— extirpé, 545
 Résection du bassin, 673, —costale par
 empyème, 156, —du coude, 160, —du
 genou, 544, —de la hanche, 160.
 Rétrécissement mitral, 739.
 Riziformes. Absès à grains— tuberculeux
 337.
 Rotule. Fract. de la— traitée par mas-
 sage, 349.
 Rougeole, 298, 352.

S

Sarcomes des doigts, 38, —de paroi si-
 dominale, 226.
 Sciatique traitée par chlorure de méthyle,
 352.
 Sein. Epithélioma du—, 713. Kyste derm.
 et fibromes du—, 96.
 Service sanitaire à la montagne, 164 B.
 SOCIÉTÉS MÉDICALES. — *Aliénistes suisses*.
 534. — *Fribourg*, 46, 221, 424, 618,
 671. — *Genève*, 47, 161, 162, 296,
 297, 352, 477, 545, 619, 675. Rap-
 port annuel, 107. — *Neuchâtel*, 156,
 157, 158, 342, 341, 346, 542. —
Suisse romande, 665. — *Vaud*, 105,
 159, 223, 224, 349, 350, 544, 675,
 736. — *Valais*, 348, 741.
 Spasme glottique ou asthme chez enfant,
 709.
 Spécialités pharmaceutiques, 739.
 Stérilisation des objets de pansement, 689
 Strophanthus, 673, 724.
 Suture du nerf radial : 05, —de l'olécrane,
 678 B.
 Synoque, 162.

T

Taille, sus-pubienne, 736, — dans cystite
 tub., 666.
 Thyroïdectomie, intraglandulaire, 226.
 356 B, —et lésions cérébrales, 233;
 —suivie de myxœdème, 275, 318.
 Trachéotomie. Manuel de—, 676 B. De-
 canalement difficile après—, 626 B
*Transact. of the assoc. of americ. physici-
 ans*, 299 B.
 Troupes sanitaires. Promotions dans les—,
 115, 232.
 Tuberculeux. Grains riziformes—, 337.
 Tuberculose de la conjonctive, 159, —du
 premier âge, 427 B.

Typhoïde. Epidémie de fièvre— à Serrières, 343, à Genève en 1884, 378. Pneumonie—, 348; Péritonite après pseudo-fièvre—, 661.

U

Utérus. Amputation de l'— pour fibromes, 51 B, 545. Cancer de l'— traité par méthode Vulliet, 52 B, 162, par hystérectomie, 168. Hypertrophie de l'—, 672. Pseudofluctuation de myomes de l'—, 672. Traitement du prolapsus de l'—, 345, 347.

Vaccination animale, 84.
Vertige paralysant, 4, 48, 65; origine du—, 260, 297.
Vessie. Corps étranger de la—, 344.
Vieillesse. Étude clin. et anat. path. sur la—, 53 B.
Volvulus traité par laparotomie, 351.
Vulvo-vaginite. Epidémie de—, 675.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs des articles analysés à la Bibliographie.

<p style="text-align: center;">A</p> <p>Albrecht, 157, 345, 347, 543. Anderledy, 741.</p> <p style="text-align: center;">B</p> <p>Badan, 352. Bards, 675. <i>Berger</i>, 354. Binet (P.), 241, 298, 418, 477, 518, 553. <i>Bourget</i>, 428. <i>Braune</i>, 361. Bugnion, 210. Buman, 222, 618, 671, 672. Burekhardt, 538. Buttin, 673, 739.</p> <p style="text-align: center;">C</p> <p>Calpini, 348. Ceppi, 291. Cérenville (de), 675, 709, 711. Chenaud, 227. <i>Christiani</i>, 744.</p>	<p>Colladon, 653, 675. Cordès, 547. Cornaz père, 345, 543. Cornaz fils, 346. <i>Coutagne</i>, 548.</p> <p style="text-align: center;">D</p> <p>Dardel, 157, 345. David, 48, 65. <i>Defontaine</i>, 677. <i>Dejerine</i>, 114, 481, 549. <i>Demange</i>, 53. Demiéville (P.), 305. Dénériaz, 447, 489. Dentan, 223. D'Espine, 48, 107. Dind, 161, 349. <i>Doleris</i>, 624. Ducrey, 741. Dunant, 298, 378, 679, 754. Dupont, 143, 225, 665, 667.</p> <p style="text-align: center;">F</p> <p><i>Féré</i>, 52. Forel (A.), 537. <i>Fraisont</i>, 678. <i>Franck</i>, 623.</p>	<p><i>Francotte</i>, 427, 481. <i>Fredel</i>, 358. Frœlich, 226, 620. <i>Frœlich</i>, 164.</p> <p style="text-align: center;">G</p> <p><i>Gaches Sarrante</i>, 52. Garot, 343, 344. Gautier (L.), 150, 227, 745. Gautier (V.), 418, 475. Gerlier, 4, 260, 297. Girard (H.), 54, 546, 642, 669. Glatz, 353. <i>Glatz</i>, 361. Götz, 49, 353.</p> <p style="text-align: center;">H</p> <p>Haltenhoff, 58, 298, 477, 546. Hausamann, 226, 545. Herzen, 160, 350. <i>Hs</i>, 361.</p> <p style="text-align: center;">J</p> <p>Jeanneret, 84.</p>
---	---	--

K

Keser, 356.
Kirchhofer, 545.
Kohl, 626.
Krafft, 740.
Krause, 362.

L

Lacussagne, 517.
Ladame, 547, 548.
Ladame, 52, 743.
Landousy, 114, 427.
Lardy, 230.
Lowenthal (N.), 223.
Lucas Championnière, 113.

M

Machon, 330, 369, 433.
Marcel, 737.
Margary, 51.
Martin (E.), 296.
Martin (H.), 360.
Masius, 427, 481.
Mayor (A.), 38, 96, 215,
 337, 458, 713.
Megevand, 627.
Mercanton, 159, 223, 226,
 545, 618, 740.
Mercier, 661.
Mermod, 81, 422.
Montmollin (G. de), 343.
Montmollin (H. de), 156,
 158, 342, 343.

Muller, 740.

N

Nicolas, 157, 158.
Norstrom, 425.

O

Otz, 158.

P

Pasteur (W.), 361.
Perret, 300.
Perroulaz, 72.
Pitres, 479, 480, 481.
Prevost, 163, 241, 298, 516,
 553, 724.

R

Randone, 226.
Reger, 620.
Renault (A.), 676.
Reverdin (A.), 149, 669,
 695.
Reverdin (J.-L.), 38, 48, 96,
 163, 169, 215, 275, 318,
 337, 458, 479, 482, 612,
 666, 676, 713.
Revilliod (E.), 676.
Revilliod (L.), 162, 591,
 619.
Reynier (Edmond), 344.
Reynier (Ernest), 344, 347.
Richard, 742.

Rodet, 300.

Rogivue, 106, 349, 352.
Rouge, 106.
Roux, 139, 159, 351, 467,
 530, 544, 673, 705, 723.

S

Sayre, 300.
Schiff, 54.
Secretan (A.), 736.
Secretan (H.), 91, 649.
Secretan (L.), 29, 159, 223,
 268, 633, 739.
Suchard, 675.

T

Thomas, 50.
Thurler, 44.
Tripier (L.), 689.
Tucker-Wiss, 165.

V

Vaillard, 479, 480, 481.
Veraguth, 356.
Verrey, 159.
Vincent, 426.
Vulliet, 162.

W

Weill, 163.
Wille, 535.

Obs. 6 et 7. — Appendices congénitaux de la région auriculaire.

Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 1.



Obs. 12. — Epithélioma du sein.

Fig. 4.

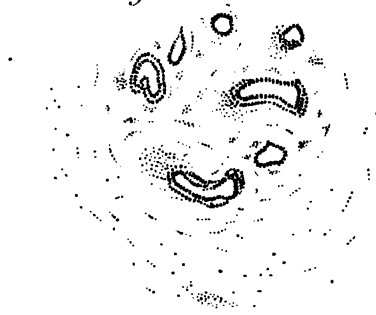


Fig. 6.



Fig. 5.

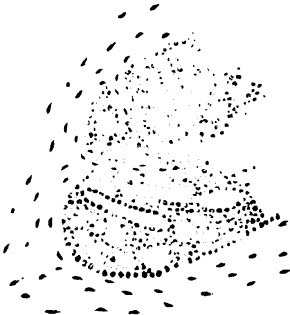
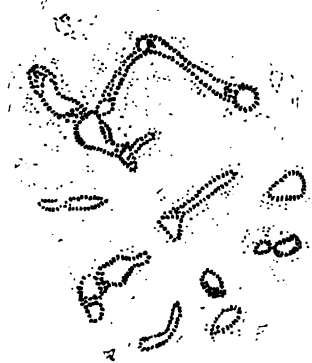
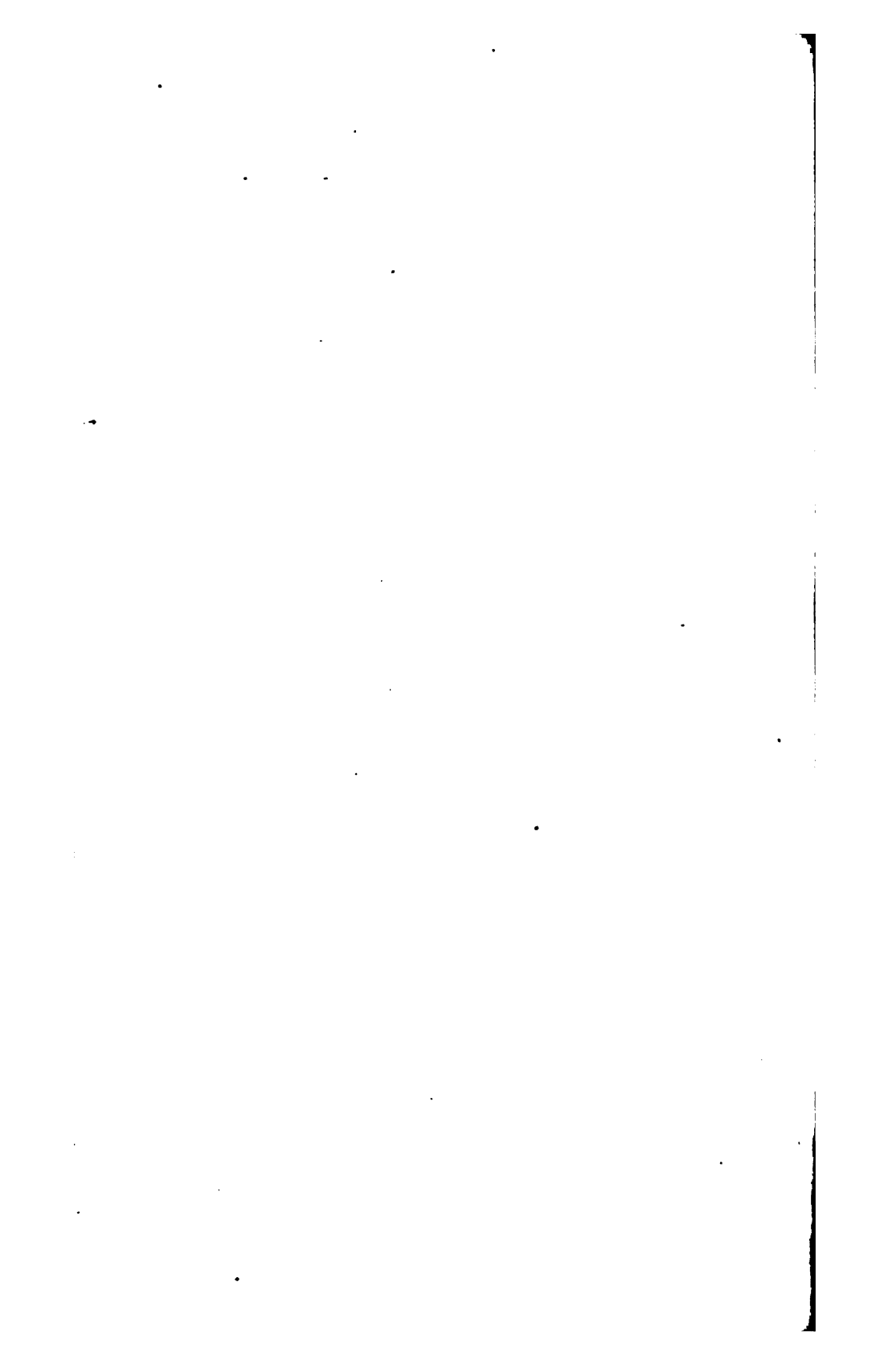


Fig. 7.





413
434 +



